

TP1

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ
DE
PATHOLOGIE EXOTIQUE
ET DE SES FILIALES

7

Eu. 59

PUBLIÉ PAR LES SOINS DES SECRÉTAIRES GÉNÉRAUX

R. DESCHIENS ET M. RIOU

EXD



SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS

MASSON ET C^{IE}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS (VI^e)

Les BULLETINS DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE paraissent 6 fois par an, six semaines après chaque séance qui a lieu le 2^e mercredi du mois.

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1950 : France, Colonies, 1.200 fr. ; Etranger \$ 4,75.
Belgique et Luxembourg : 225 fr. belges.

SOMMAIRE DES NUMÉROS 11-12

ORDRE DU JOUR DES SÉANCES.	645
INFORMATION.	647
PRÉSENTATION D'OUVRAGE.	647
COMMUNICATIONS.	649
MORNET (P.), ORUE (J.) et BACHIR (S.). — Sur une enzootie de maladie de Newcastle à Dakar	649
FLOCH (H.) et DESTOMBES (P.). — Réaction léprotique et réaction tuberculoïde ulcéreuses. Discussion des termes « lèpre lazariné » et « lèpre de Lucio » (Discussion : L. R. MONTEL)	653
FERON (J.). — Sur le Cimédone dans le traitement de la lèpre	658
CASILE (M.). — Un nouveau cas de tétanos après injections de quinine observés à Cayenne	663
JADIN (J.) et GIROUD (Paul). — La fièvre Q au Ruanda-Urundi	667
GIROUD (Paul) et JADIN (J.). — Essais d'isolement de souches de fièvre Q au Ruanda-Urundi, du lait de vache, du cerveau de chèvres et de tiques d'animaux domestiques et sauvages	672
GIROUD (Paul) et JADIN (J.). — Le pou dans la fièvre Q au Ruanda-Urundi (Congo belge). Conservation naturelle de l'antigène de la fièvre Q sur le pou	674
MONTEL (L. R.). — Fièvre boutonneuse du littoral méditerranéen	675
LE GAC (P.) et ROUBY (M.). — L'aureomycine dans le traitement de la fièvre boutonneuse en Afrique Equatoriale	678
MONTEL (L. R.), LE GAC (P.) et MULET (M.). — Essai de traitement du pian par l'huile de chaulmoogra	681
MONTEL (L. R.). — A propos du traitement du pian par l'huile de chaulmoogra	685
MONESTRUC (E.) et BLACHE (R.). — Pian et psoriasis. (Discussion : L. R. MONTEL)	687
BOURGAÏN (M.). — Sur certains faits expérimentaux concernant l'épidémiologie de la fièvre récurrente à <i>Spirochaeta persica</i>	689
BOURGAÏN (M.). — Résistance au jeûne prolongé, d'une durée de 5 années, des nymphes d' <i>Ornithodoros tholozani</i> avec persistance de leur pouvoir infectant à <i>Spirochaeta persica</i> Dschunkowsky, 1912.	692
LEVADITI (C.) et VAISMAN (A.). — Histo-pathologie de l'infection provoquée chez la souris par le <i>Plasmodium berghei</i> . Le rat, réservoir de virus	693
DESCHIENS (R.) et POIRIER (M.). — Les lésions de l'intoxication expérimentale du cobaye par l'extrait de <i>Fasciola hepatica</i>	697
LE GARREC (L.). — Réflexions sur la pathogénie des uratomes	699
PICK (F.). — Sur des œufs de formation tératologique du trématode <i>Watsonius watsoni</i>	704
PICK (F.). — Sur la partie céphalique du trématode <i>Watsonius watsoni</i>	706
PICK (F.). — Sur le mode de nutrition du trématode <i>Watsonius watsoni</i>	708
LE GAC (P.). — Découverte de <i>Thrombicula</i> en Oubangui-Chari (A. E. F.)	711
LALOUEL (J.). — Sur l'état sanitaire des Babinga	714
LE GAC (P.), LAGARDE (J.) et MULET (M.). — Papillomite en Oubangui-Chari (A. E. F.)	718
MÉMOIRES	720
FARINAUD (E.), LEVY (G.) et Gros (R.). — Sur un cas de mélioiïdose à localisation pleuro-pulmonaire traité par la chloromycétine et la sulfadiazine	720
FLOCH (H.) et DESTOMBES (P.). — Réactions léprotiques et traitements sulfonés	726
SCHNEIDER (J.), LAVIRON (P.), LAURET (L.) et BASSET (A.). — Traitement de la lèpre par le Thiosé-micarbazone (T. B. 1.).	733
LAVIRON (P.) et LAURET (L.). — Chaulmoogriques et sulfones dans la thérapeutique de la lèpre	739
MORIN (H. G.). — Moustiquaire chimique et paludisme rural.	747
BERNOS (M.), DEZEST (G.) et BABLET (J.). — Deux nouveaux cas de maladie de Kaposi au Cameroun	753
SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE MADAGASCAR	761
TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES	772
TABLE ALPHABÉTIQUE PAR NOMS D'AUTEURS	790

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ
DE
PATHOLOGIE EXOTIQUE
ET DE SES FILIALES

SÉANCES DES 8 NOVEMBRE ET 13 DÉCEMBRE 1950

ORDRE DU JOUR DES SÉANCES

SÉANCE DU 8 NOVEMBRE 1950

PRÉSIDENTE DE M. L. LAUNOY

CASILE (M.). Un nouveau cas de tétanos après injections de quinine. — CASILE (M.). Un cas d'abcès solitaire du foie à staphylocoque doré. Note sur les abcès du foie en Guyane Française. — DESCHIENS (R.) et POIRIER (M.). L'anatomie pathologique dans l'intoxication expérimentale par les extraits de *Fasciola hepatica*. — DIALLO (J.). Résultats de la chimio-prophylaxie par les diamidines dans le secteur spécial 31 A. Gueckedou-Kissidougou² (Guinée). — FLOCH (H.) et DESTOMBES (P.). Sur l'emploi de la sulfone-mère en suspension huileuse. — GIROUD (P.) et JADIN (J.). Le pou dans la fièvre Q au Ruanda-Urundi (Congo belge). Conservation naturelle de l'antigène Q sur le pou. — GIROUD (P.) et JADIN (J.). Présence des anticorps vis-à-vis des *Rickettsia orientalis* chez les indigènes et les asiatiques vivant au Ruanda-Urundi (Congo belge). — JADIN (J.) et GIROUD (P.). Essais d'isolement de souches de fièvre Q au Ruanda-Urundi du lait de vache, du cerveau de chèvre et de tiques d'animaux domestiques et sauvages. — JONCHÈRE (H.). Chimio-prophylaxie de la trypanosomiase humaine en

A. O. F. — LALOUEL (J.). Note sur l'état sanitaire des Babinga. — LE GAC (P.). Découverte de *Thrombicula* en Oubangui-Chari (A. E. F.). — MONTEL (L. R.). Affinités tinctoriales du bacille de la tuberculose aviaire (méthode de Machiavello). Comparaison avec le bacille de Koch, le bacille de Hansen et le bacille de Stéfansky. — MONTEL (L. R.). A propos du traitement du pian par l'huile de chaulmoogra. — MONTEL (L. R.), LE GAC (P.) et MULET (M.). Essai de traitement du pian par l'huile de chaulmoogra. — PAYET (M.) et FESQUET (J.). Les syndromes neurotoxiques en pathologie coloniale. — PICK (F.). Sur le mode de nutrition du trématode *Watsonius watsoni*. — PICK (F.). La compression des veines due à une invagination intestinale comme mécanisme d'enrichissement de microfilaires chez un *Papio sphinx*.

SÉANCE DU 13 DÉCEMBRE 1950

SÉANCE CONSACRÉE A LA MÉMOIRE DE CHARLES DOPTER

LAUNOY (L.), président : Eloge de Charles DOPTER. — GIRARD (G.). L'infection méningococcique de la zone tropicale. Aperçu historique, statistique, épidémiologique. — NEEL (R.). Considérations sur la dysenterie bacillaire dans les territoires de l'Union Française. — DESCHIENS (R.) et LAMY (L.). Fréquence et modalités de l'amibiase dans les territoires de l'Union Française.

Communications ordinaires : ANDRÉ (M.). Deux nouvelles espèces de *Thrombicula* d'Afrique Equatoriale. — FAURE (R.). Sur la possibilité de l'existence d'une fièvre à phlébotomes en Afrique du Nord. — FLOCH (H.) et CONSTANT (Y.). Notes sur la symptomatologie et la thérapeutique de la papillonite guyanaise. — GALLIARD (H.) et LAPIERRE (J.). Infection à *Pl. berghei* chez le rat blanc. — GAUD (J.) et CHABAUD (A.). Présence du nématode *Gongylonema pulchrum* chez l'homme au Maroc. — GIROUD (P.) et GRJEBINE (A.). Fièvres exanthématiques au Moyen Congo et toxoplasmose. — GIROUD (P.) et LE GAC (P.). Résultats sérologiques concernant la fièvre Q en Oubangui-Chari. — LEFROU (G.). Deux cas de morsure par le serpent *Dendraspis viridis*, suivis de guérison. — NEEL (R.). Le comportement du pouvoir pathogène de *Pasteurella pestis* au cours de la peste pulmonaire primitive expérimentale du cobaye, traitée par la streptomycine. — PICK (F.). Sur un nouveau trématode du genre *Watsonius* chez *Papio sphinx*. — ROTHSCHILD (B. de) et LEVY (G.). Recherche sur l'action de la quinacrine chez la rate gestante.

INFORMATION

Le XIII^e Congrès international de Médecine et de Pharmacie militaires se tiendra à Paris du 17 au 23 juin 1951, sous le haut patronage de M. le Président de la République française et sous la présidence de M. le Médecin Général Inspecteur JAME, Directeur des Services de Santé des Armées. A cette même date, en liaison avec les diverses manifestations du Congrès, se dérouleront les cérémonies du Centenaire de la création de l'Ecole d'application du Service de Santé militaire du Val-de-Grâce.

Le Congrès est ouvert à tous les médecins, pharmaciens, dentistes, vétérinaires, officiers des services administratifs appartenant ou ayant appartenu soit au titre de l'active, soit au titre des réserves, à un service de santé des armées de terre, de mer ou de l'air.

Les travaux scientifiques du Congrès porteront sur les faits suivants :

1. Principes d'organisation tactique et matérielle des secours d'urgence en cas d'afflux massif des blessés, à la suite de l'attaque de grandes collectivités (*Pays rapporteurs* : Inde, France).

2. Organisation de l'instruction du personnel des Corps de Santé (Active et Réserve). Planification de la carrière médico-militaire (*Pays rapporteurs* : Uruguay, Mexique, France).

3. Les problèmes médicaux posés par la navigation aérienne et par la navigation sous-marine (*Pays rapporteurs* : Etats-Unis, France).

4. Aspects médicaux de la défense contre la guerre A. B. C. (atomique, biologique, chimique) (*Pays rapporteurs* : Grande-Bretagne, France).

5. Conception actuelle du rôle du pharmacien militaire en temps de guerre (*Pays rapporteurs* : Espagne, France).

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

M. R. DESCHIENS. — M. R. CHAUSSINAND a publié, dans la collection de l'*Expansion Scientifique Française*, un précis consacré à la lèpre, qui est rédigé avec les qualités de clarté et de concision qui sont propres à l'auteur. De nombreux documents iconogra-

phiques illustrent cet ouvrage dont l'intérêt didactique et pratique est évident. L'expansion historique et géographique de la lèpre est traitée dans un premier chapitre. L'étude du bacille de Hansen, ses caractéristiques, sa morphologie, son aspect dans les produits pathologiques, les essais de culture, les lèpres des animaux, expérimentales ou spontanées, sont ensuite considérées. L'étude de l'épidémiologie : hérédité, contagiosité, voies de pénétration, conditions étiologiques, est très complète ; l'auteur insiste sur la rareté relative de la contamination muqueuse par rapport à la contamination cutanée ; la lèpre sexuelle serait rare, selon lui. La sous-alimentation offre un rôle favorisant, en raison de la déficience organique qu'elle entraîne. L'allergie et l'immunité, dans la lèpre, sont longuement étudiées et CHAUSSINAND insiste sur l'importance qu'on doit attacher au test à la lépromine (réaction de Mitsuda) ; L'intradermo est, en général, positive dans les lèpres bénignes. Les sujets, surtout les enfants, montrant une intradermo-réaction positive à la tuberculine offrent habituellement une réaction de Mitsuda positive. La lèpre maligne ne réagit pas à la lépromine. En ce qui concerne l'étude clinique de la lèpre, l'auteur considère que la maladie débute toujours par une lésion primaire d'inoculation qui se manifeste dans 63 o/o des cas environ par un accident cutané visible et dans 37 o/o des cas, par des troubles de la sensibilité. Pour ce qui est du diagnostic bactériologique, CHAUSSINAND insiste sur l'utilité des biopsies cutanées qui ne sont d'ailleurs constamment positives que dans la lèpre maligne. En prophylaxie, l'auteur est partisan d'une réglementation libérale appropriée à la psychologie et aux mœurs de chaque pays afin que les malades se présentent ouvertement aux médecins et ne se dissimulent pas. La position prise par CHAUSSINAND, en thérapeutique, conclut logiquement au traitement mixte et à l'utilisation préférentielle de la sulfone-mère associée aux esters de Chaulmoogra.

COMMUNICATIONS

SUR UNE ENZOOTIE DE MALADIE DE NEWCASTLE
A DAKAR

Par P. MORNET, J. ORUE, S. BACHIR (*)

Il semble que depuis 1945, la peste aviaire (*sensu lato*) soit en recrudescence aussi bien en France que dans l'Union Française.

Chronologiquement en effet elle est signalée en 1945, à Madagascar, par G. BUCK (1), début 1946, en Algérie, par A. DONATIEN et G. GAYOT (2), en décembre 1947, au Maroc par PLACIDI et VAYSSE (3), en France, en décembre 1948 par M. BERTHELON et J. TOURNUT (4), puis par F. LUCAM (5), ensuite par G. LISSOT et E. MOESSEL (6).

En 1950 H. JACOTOT, G. LE LOUET et NGUYEN DINH LAM (7), identifient la maladie de Newcastle en Indochine.

Si, à Dakar, la pathologie aviaire ne le cède en rien par son étendue à celle de la Métropole, puisque certaines hématozooses plus particulièrement tropicales (spirochétose, égyptianellose ...) viennent se surajouter au tableau des nombreuses affections microbiennes et parasitaires, la peste aviaire par contre n'avait pas encore été diagnostiquée.

Ce n'est que depuis le mois de mai dernier qu'une enzootie authentique permet de l'ajouter à la liste des facteurs morbides.

Exactement le 17 mai, dans les parquets de la Station avicole dépendant du Laboratoire Central de l'Elevage de Dakar et comprenant 56 sujets (poules tout venant importées de France, Sussex, Leghorn, Rhode Island), une poule présente les premiers symptômes d'une affection, tout d'abord indéterminée et se traduisant outre les signes généraux d'inappétence, anxiété, abattement, par des manifestations respiratoires particulières : ronflements sonores, « cornage », bec fréquemment ouvert pour faciliter l'inspiration...

A l'ouverture de la cavité buccale, on remarque un mucus épais, diphtéroïde, au niveau du rhino-pharynx.

Dès le 18, les animaux du même parquet sont atteints de la même affection. Certains poussent des *cris plaintifs* qui nous ont d'autant plus frappés qu'il ne s'agit pas là d'une extériorisation normale de la maladie ou de la douleur physique chez un volatile.

(*) Séance du 11 octobre 1950.

Presque en même temps apparaît la *localisation digestive* : diarrhée blanc verdâtre.

Enfin les *signes nerveux* complètent le tableau symptomatologique. Ils sont variables : c'est tantôt une torpeur initiale. l'animal, les yeux clos, le cou et la tête flasques et sans forces, le bec touchant le sol, reste sans réaction, tantôt c'est une paraplégie totale ou partielle (l'appui se fait sur le métatarse où des boiteries se manifestent), tantôt une paralysie d'une aile ou des deux. La maladie ne dure guère plus de 4 à 5 jours.

Peu à peu toutes les volailles sont atteintes et meurent, sauf 5 Rhode Island, qui n'ont jamais présenté de signes morbides. Le 13 juin, l'enzootie est terminée.

A l'autopsie : les lésions sont plus ou moins prononcées et plus ou moins constantes : on note en général un exsudat diphtéroïde au niveau du rhino-pharynx ainsi qu'un piqueté hémorragique trachéal, des hémorragies punctiformes du ventricule succenturié, une congestion du tube digestif avec, sur la muqueuse, de petits ulcères à bords enduits d'un pus caséo-calcaire, un foie plus ou moins dégénéré, un ovaire congestionné, un cloaque toujours enflammé, parfois hémorragique.

Le diagnostic, nous l'avouons, n'est point porté dès le début et c'est la coexistence répétée des signes respiratoires, digestifs et nerveux qui nous y conduit, cependant que les examens de sang, sans hématozoaires, d'excréments sans coccidies, les recherches bactériologiques, toujours négatives, rendent plus évidente la présence de la peste aviaire ou de la pseudo-peste.

Enfin les autres habitants de la basse-cour : pigeons, canards, dindons ne sont pas atteints, pas plus que les jeunes poulets (3 mois), faits fréquemment signalés et, surtout pour le dernier, difficilement explicables.

ETUDE EXPÉRIMENTALE

Les infections expérimentales en série, pratiquées sur des volailles indigènes, donnent des résultats généralement positifs.

A. — *Dans un premier lot*, 7 poulets sont infectés : le n° 1, par badiageon de la conjonctive avec l'exsudat diphtéroïde d'un malade; le n° 2 par injection intratrachéale de 1 cm³ d'une émulsion d'exsudat diphtéroïde; les nos 3, 4, 5, 6, par injection intramusculaire, du broyat d'organes virulents (foie, rein, poumon, cerveau) filtré sur gaze; les nos 5-7, par injection intra musculaire (1 cm³) du produit virulent ci-dessus, filtré sur bougie Chamberland L₃.

Les résultats sont variables tant en ce qui concerne la durée de l'incubation, le cours de la maladie que la terminaison; par contre la symptomatologie et les lésions sont superposables.

Les n^{os} 1 et 2, infectés le 25 mai, meurent respectivement les 30 et 29 mai : évolution suraiguë.

Le n^o 3, inoculé également le 25 mai, ne meurt que le 9 juin, après avoir présenté les premiers signes de la maladie le 31 mai, alors que le n^o 4, infecté en même temps, meurt le 29 mai.

Le n^o 5, inoculé le 26 mai, présente les premiers signes de la maladie le 31 mai, mais se rétablit et ne conserve (3 juillet), comme séquelles, qu'une boiterie.

Le n^o 6, inoculé le 26 mai ne montre que des signes frustes de maladie et recouvre rapidement la santé.

Le n^o 7, inoculé le 27 mai, meurt le 2 juin (signes morbides débutant le 31 mai).

La *symptomatologie* peut se résumer ainsi : respiration difficile, parfois sifflante (mucosités dans le rhino-pharynx), lésions oculaires (kératite : 2 cas), diarrhée fréquente, mais surtout signes nerveux constants et variés : paraplégie, contractions cloniques de la tête et du cou, cou contracté et renversé sur le côté, mouvements convulsifs de la tête ou pendulaires (d'avant en arrière), etc.

Les *lésions* ne sont pas toujours accusées et les principales, reconnues comme pathognomoniques (hémorragies ponctiformes de la muqueuse du ventricule succenturié), ne sont pas systématiquement présentes.

En gros, on observe : une péricardite séro-exsudative, quelques points hémorragiques épicaudiques, des lésions hémorragiques du ventricule succenturié, une congestion plus ou moins importante du tube digestif avec ulcères fréquents (dans deux cas les cæcums étaient entièrement hémorragiques), le foie plus ou moins dégénéré, le cloaque presque toujours congestionné.

Les vaisseaux du cerveau sont parfois gorgés de sang.

B. — *Dans un deuxième lot* (premier passage), les sujets n^{os} 8, 9, 10, 11, reçoivent en injection intramusculaire, 1 cm³ de filtrat sur L₃ de broyat d'organes virulents des sujets du premier lot.

Ils meurent tous en 4 à 8 jours dans les mêmes conditions que ceux du lot précédent.

C. — *Culture sur embryon de poulet*. — La culture sur embryon de poulet avec inoculation de filtrat (sur bougie Chamberland L₃) de broyat d'organes virulents, sur la membrane chorio-allantoïde est positive. Les embryons meurent en 48 heures et présentent les suffusions sanguines et les hémorragies localisées spécifiques.

D. — *Hémoagglutination*. — L'hémoagglutination suivant la méthode de HIRST simplifiée par LÉPINE (8) avec le liquide amnio-allantoïdien est positive jusqu'au titre 1280.

N'ayant pu nous procurer des sérums anti-Newcastle et anti- peste vraie, nous n'avons pu obtenir la certitude bactériologique d'être en présence de maladie de Newcastle, encore que l'étude générale de cette enzootie apporte un faisceau d'arguments entraînant une quasi-certitude.

ORIGINE DE L'ENZOOTIE

L'origine de cette enzootie reste indéterminée. Comme cause prédisposante, nous incriminons une alimentation insuffisamment riche en matières azotées.

Pour connaître le rôle dans la contamination de certains vecteurs ailés, familiers ou non des poulaillers, nous inoculons avec des doses variant de 1/10 à 1 cm³, suivant la taille, un filtrat d'organes virulents aux oiseaux sauvages suivants :

- Travailleur à bec rouge (*Quelea quelea*).
- Tisserin ou gendarme (*Ploceus cucullatus*),
petits oiseaux de l'ordre des Passeriformes.
- Grue couronnée (*Balearica regulorum*).
- Vautour moine (vulgairement « charognard ») (*Necrosyrtes monachus*).

Les « Travailleurs à bec rouge » et les « Tisserins » meurent en 4-5 jours. Le filtrat d'organes, inoculé au poulet n° 15, provoque une maladie typique mais le sujet se rétablit.

Conclusion. — Une enzootie dans un parquet de volailles, à Dakar, ayant sévi du 17 mai au 13 juin 1950, peut être rapportée au groupe des pestes aviaires et, compte tenu de l'enzootologie et de la symptomatologie, plus particulièrement à la maladie de Newcastle.

(Laboratoire Central de l'Elevage, Dakar).

BIBLIOGRAPHIE

1. BUCK (G.). — Note sur une maladie des volailles tout nouvellement observée à Madagascar. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1947, **40**, 1-2, 376.
2. DONATIEN (A.) et GAYOT (G.). — Sur une épizootie localisée de peste aviaire en Algérie. *Arch. Inst. Past. Alger*, 1946, **24**, 3-4.
3. PLACIDI et VAYSSE. — La peste aviaire au Maroc. Epidémiologie. Essais de vaccination. *Bull. Off. Int. Epiz.*, mai 1949, **32**, 88.
4. BERTHELOU (M.) et TOURNUT (J.). — La peste aviaire en France. *Rev. Méd. Vét.*, 1949, C, 1, 21.
5. LUCAM (F.). — Existence de foyers de peste aviaire dans le Sud-Est. *Bull. Acad. Vét.*, 1949, **22**, 1, 66.
6. LISSOT (G.) et MOESSEL (E.). — Transmission de la peste aviaire (variété maladie de Newcastle). *Bull. Acad. Vét.*, 1949, **22**, 10, 441.
7. JACOTOT (H.), LE LOUET (G.) et NGUYEN DINH LAM. — Identification du virus de Newcastle, en Indochine. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1950, **43**, 4-5.
8. LÉPINE (P.), SAUTTER (V.) et REINIE (L.). — Technique de la réaction d'agglutination pour le diagnostic de la grippe. *Ann. Inst. Past.*, 1946, **72**, 523.

**RÉACTION LÉPROTIQUE
ET RÉACTION TUBERCULOÏDE ULCÉREUSES.
DISCUSSION DES TERMES « LÈPRE LAZARINE »
ET « LÈPRE DE LUCIO »**

Par H. FLOCH et P. DESTOMBES (*)

Nous avons été amenés à propos d'un cas de lèpre ulcéreuse chez un Européen, observé en Guyane française en 1941, à discuter de la classification de ce cas si particulier. Nous avons évidemment été tentés de lui appliquer la dénomination de lèpre lazarine, mais devant la double conception actuelle de ce terme, il faut d'abord tenter de situer au mieux la question comportant et la « Lèpre lazarine » et la « Lèpre de Lucio ».

*
* *

En 1852, LUCIO et ALVARADO (1) décrivant les diverses sortes de lèpre à Mexico, distinguaient trois formes : « Lèpre nodulaire », « Lèpre anesthésique », et « Lèpre tachetée » ou « Lazarine ». Ce dernier terme était alors utilisé pour la première fois en léprologie.

En 1938, LATAPI (2) redécouvre cette lèpre tachetée et en complète la description. Il s'agit pour lui d'une forme lépromateuse diffuse sans aucune formation nodulaire, passant facilement inaperçue et souvent prise avant sa description pour du myxœdème, alopéciant rapidement les cils, les sourcils et même la chevelure ? Cette forme diffuse présente des poussées aiguës caractérisées par l'apparition de multiples taches siégeant de préférence aux extrémités, de teinte rouge sang, douloureuses, évoluant vers l'ulcération puis la cicatrisation, en laissant une cicatrice indélébile. Parfois le phénomène est si aigu que des bulles apparaissent au niveau des taches, bulles évoluant aussi vers l'ulcération puis la cicatrisation ?

Fait très spécial : autant sont abondants les bacilles de HANSEN dans les téguments et le mucus nasal autant ils sont rares dans les zones ulcérées. Ces poussées aiguës sont dénommées par LATAPI « Phénomène de Lucio » ou « érythème nécrosant ».

Citons LATAPI (3) « Nous avons placé cette forme clinique de la lèpre dans le type lépromateux d'aujourd'hui, la nommant lépromateuse diffuse pure et primitive (LUCIO et ALVARADO, 1852) nous appelons les zones rouges et douloureuses » « Phénomène de Lucio »

(*) Séance du 11 octobre 1950

utilisant aussi le synonyme « érythème nécrosant » qui manifeste son analogie avec l'érythème polymorphe et l'érythème noueux. Les poussées cutanées sont une manifestation secondaire, épisodique que nous considérons comme une variété de réaction léprotique produite par une vascularite multiple, aiguë, nécrosante ». Cette forme de lèpre est tout à fait localisée dans l'espace et n'a été décrite jusqu'ici qu'au Mexique (15 à 20 o/o des lèpreux, LUCIO, LATAPI) et à Costa-Rica (31 o/o des lèpreux, ROMÉRO) (4).

*
* *

Par ailleurs PARDO CASTELLO et CABALLERO (5) décrivirent à Cuba en 1931, sous le nom de lèpre lazarine, des lésions monosymptomatiques bulleuses puis ulcéreuses, très riches en bacilles dans les ulcérations, en opposition avec la rareté de ces bacilles dans les tissus tuberculoïdes voisins (8) pouvant s'étendre aux tendons et aux os, demandant des mois pour cicatriser et conduisant fréquemment à la mort.

En 1935 (6), RODRIGUEZ décrivit aux Philippines comme « Lèpre lazarine » des cas de macules ulcéreuses dont les biopsies montrèrent des structures tuberculoïdes avec de nombreux bacilles.

En 1938, RYRIE (7) en Malaisie décrivit aussi, toujours sous le nom de lèpre lazarine, des cas de lèpre tuberculoïde ulcéreuse.

Enfin en 1949, PARDO CASTELLO et CABALLERO (8) exposent le sort de leurs malades de 1931 et constatent, chez tous, des lésions régressives de lèpre tuberculoïde avec lépromino-réaction positive.

*
* *

Les mêmes auteurs ont d'ailleurs observé à Cuba chez quelques sujets Mexicains la forme décrite par LATAPI : forme lépromateuse diffuse avec réactions léprotiques sous l'aspect de taches rouges, s'ulcérant (Phénomène de LUCIO). Ils en concluent que les cas qu'ils ont décrits en 1931 sous le nom de « lèpre lazarine » à Cuba sont tout à fait différents de ce qu'ils observent chez les Mexicains.

C'est en effet, finalement, le phénomène ulcération qui a trompé les auteurs et les a conduits à dénommer « lèpre lazarine » des phénomènes essentiellement différents s'observant dans les deux formes polaires de la lèpre : d'une part celui des cas mexicains et costariens au cours des réactions léprotiques (Phénomène de LUCIO) survenant dans des formes lépromateuses diffuses non nodulaires et paraissant spéciales à ces pays ; d'autre part les réactions léprotiques de type tuberculoïde, qui, lorsque la réaction est extrêmement intense, peuvent donner des bulles aboutissant à des ulcérations. Ce phéno-

mène, bien plus répandu dans le monde, est celui qui a été constaté à Cuba par PARDO CASTELLO en 1931, en Malaisie par RYRIE, et plus récemment en Afrique du Sud par DAVISON (9).

*
* *

Si nous ne pouvons confirmer la présence en Guyane française de la lèpre lépromateuse diffuse de LATAPI avec phénomène de LUCIO, nous rapporterons ici l'observation d'un Européen qui présente une forme de lèpre ulcéreuse au niveau de macules tuberculoïdes typiques et que, à la lumière des notions actuelles, nous classons dans les formes tuberculoïdes réactionnelles excessivement intenses et ulcéreuses.

A. F..., libéré européen de 58 ans est scieur de long dans les bois. Il est arrivé en Guyane en 1912 et fut libéré en 1933.

Il consulte à l'Institut Pasteur le 14 février 1940 pour des lésions cutanées aiguës apparues depuis 3 semaines. Il présente alors des léprides tuberculoïdes à bordures larges et surélevées, siégeant principalement sur le côté gauche du corps et des membres : une de la dimension d'une pièce de cinq francs région cervicale postérieure ; un immense placard recouvrant la zone cubitale, du bras jusqu'au poignet ; un placard au niveau de l'omoplate, un autre de la région dorso-lombaire et un dernier sur la fesse (la fesse droite étant aussi atteinte).

Les placards lombaires et fessiers sont ulcérés. Il existe aussi un ulcère du cou-de-pied gauche et un autre de la face dorsale du même pied, entre le 4^e et le 5^e orteil. Les ulcérations présentent le caractère spécial de n'intéresser approximativement que la moitié interne de la large bordure tuberculoïde des lésions.

Ces léprides sont totalement anesthésiques. Les cubitaux et la région cubitale droite sont indemnes. Absence de BH dans la biopsie en zone non nécrotique et dans le mucus nasal. L'examen histopathologique montre une structure folliculaire à nombreuses cellules géantes type LANGHANS. La sérologie (Meinicke, opacification, Vernes, péréthynol) est négative.

Trois mois plus tard, le malade est revu. Les lésions sont toujours fortement tuberculoïdes mais toutes les ulcérations sont cicatrisées. Les léprides revêtent alors un aspect en cocarde. La bordure tuberculoïde des placards existe toujours, mais la zone circulaire précédemment ulcérée présente un aspect atrophique cicatriciel. Le centre, de coloration normale, est totalement anesthésique.

Les recherches bactériologiques de bacille de HANSEN dans le mucus nasal et les frottis de biopsie de la bordure restent et resteront négatives.

En septembre 1941, le malade présente une réaction tuberculoïde de faible intensité; les léprides s'étendent lentement en surface mais sans ulcérations; quatre biopsies sont encore négatives.

En juin 1942 le malade décline; son état général est lamentable il est couvert de multiples lésions cutanées infectées, des ulcères torpides existent au niveau du grand trochanter gauche et de l'ischion.

Une dernière biopsie est négative; le malade meurt le 22 juin 1942.

*
* *

Malgré l'absence de réaction de MITSUDA dans cette observation, nous estimons que notre malade a présenté une lèpre tuberculoïde réactionnelle d'emblée; mais cette réaction a été d'une telle violence qu'elle est allée jusqu'à l'ulcération annulaire de la moitié interne des bordures tuberculoïdes.

Il est remarquable que dans une telle forme la bacilloscopie ait été négative en zone non ulcérée aussi bien dans la phase active du début qu'au moment de la réaction tuberculoïde de récurrence de septembre 1941.

Nous avions alors employé pour ce cas le terme de « lèpre lazarine » au sens de PARDO CASTELLO de 1931.

Puisque ce terme doit être réservé maintenant, en raison des règles d'antériorité, à la lèpre lépromateuse diffuse mexicaine, avec des phases réactionnelles ulcéreuses (Phénomène de LUCIO), nous classerons notre malade dans la catégorie des lèpres tuberculoïdes réactionnelles ulcéreuses *ab initio* à côté des cas de PARDO CASTELLO, de RODRIGUEZ, de RYRIE et de DAVISON, cas dans lesquels l'état réactionnel, souvent bulleux est si marqué qu'il aboutit à l'ulcération.

Ces cas sont cependant exceptionnels et L. DE SOUZA LIMA dans son ouvrage sur les réactions léprotiques (10) n'en parle que très incidemment au chapitre des réactions de type tuberculoïde. Nous n'en avons nous-mêmes observé qu'un cas.

Ainsi le terme de « lèpre lazarine » devrait être théoriquement réservé à la forme lépromateuse diffuse de LATAPI, jusqu'ici localisée au Mexique, et à Costa-Rica.

H. W. WADE (11) pense que l'on doit conserver le terme de « Lèpre de LUCIO » pour la forme lépromateuse diffuse pure avec poussées aiguës de vascularite nécrosante, et propose de transférer celui de « lèpre lazarine » aux réactions aiguës bulleuses de la lèpre tuberculoïde.

La première proposition nous paraît satisfaisante, mais quant à la seconde puisque la confusion vient justement du terme « laza-

rine » et qu'elle risque ainsi de persister étant appliquée tantôt à la forme lépromateuse de LUCIO (règle d'antériorité), tantôt à la forme tuberculoïde, c'est-à-dire à des formes « polaires », opposées, de la lèpre, il nous semble recommandable d'abandonner purement et simplement ce terme de « lèpre lazarine ». C'est aussi la conclusion de PARDO CASTELLO et de PINEYRO (8).

En somme il y a deux formes de lèpre ulcéreuse, l'une est une réaction tuberculoïde ulcéreuse, l'autre une réaction léprotique ulcéreuse, mais cette dernière s'observe dans une forme de lèpre lépromateuse vraiment spéciale : la lèpre de LUCIO et ainsi ces deux formes de la maladie de HANSEN peuvent s'inscrire aisément dans le cadre de la classification internationale adoptée à la Havane en 1948.

Institut Pasteur de la Guyane française.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) LUCIO (R.) et ALVARADO. — Opusculo sobre el Mal de San Lazaro o elefantiasis de los Griegos Mexico M. Muruguia y Cia, 1852.
- (2) LATAPI (F.). — Manifestaciones agudas de la lepra. *Rev. Med.*, **18**, p. 526-528, octobre 1938.
- (3) LATAPI, CHEVEZ. — The « spotted » leprosy of Lucio (la lepra « manchada » de LUCIO). *Int. J. of Lep.*, 1948, **16**, p. 4, 421.
- (4) ROMÉRO, BRENÈS IBARRA, FALLAS. — Estudio clinico de la lepra lepromatosa en Costa-Rica. *Int. J. of leprosy*, 1949, 1-2, p. 27.
- (5) PARDO CASTELLO et CABALLERO. — Lazine leprosy: Peculiar monosymptomatic form of leprosy. *Arch. Derm. Syph.*, 1931, **23**, p. 1-2.
- (6) RODRIGUEZ (J.). — Lazine leprosy. *Lep. in India*, 1935, 7, p. 152-155.
- (7) RYRIE (G. A.). — Acute ulcerating or sloughing tuberculoid leprosy. *Int. J. of leprosy*, 1938, **6**, p. 153-160.
- (8) PARDO CASTELLO et PINEYRO. — Lazine leprosy. Its position in the present classification of leprosy. *Int. J. of leprosy*, 1949, 1-2, p. 65.
- (9) DAVISON. — Correspondance Remarks on « Lucio » and « lazine » leprosy. *Int. J. of Leprosy*, 1949, **17**, 1-2, p. 114.
- (10) L. DE SOUZA LIMA. — Reação leprotica. Serviço nacional de lepra. Rio-de-Janeiro, 1949.
- (11) H. W. WADE. — The « Lucio » and « Lazine » forms of leprosy. Editorial. *Int. J. of Lep.*, 1949, 1-2, p. 95.

Discussion.

L. R. MONTEL. — Le terme « Réaction lépreuse » en anglais « lepra reaction » est trop connu pour qu'il soit utile de créer un terme nouveau : réaction léprotique.

La « lèpre lazarine » et la « lèpre de Lucio » ne sont que des formes cliniques de la lèpre et non des « formes de lèpre ». Il n'y a lieu d'en tenir compte que pour désigner des symptômes cliniques dont les frontières sont difficiles à fixer représentant simplement des étapes dans l'évolution de la lèpre et se retrouvant partout.

Dans les formes dites lazarines j'ai observé souvent le fait paradoxal suivant : abondance des bacilles dans les bulles et rareté des bacilles dans la peau voisine.

Je pense qu'il s'agit d'élimination bacillaire.

J'ai observé un phénomène analogue quand j'ai décrit des poussées furonculoïdes au cours du traitement de la lèpre par le bleu de méthylène (*Bull. Soc. médico-chirurgicale de l'Indochine*, 1936). Dans le pus des lésions furonculoïdes on constatait une grande abondance de bacilles pendant que les lépromes sous-jacents semblaient se vider. J'ai attribué ce fait à une élimination bacillaire favorable.

Dans les réactions lépreuses dues aux sulfones je me suis bien trouvé d'un traitement par huit ou dix injections de bleu de méthylène à doses croissantes; leur action thérapeutique a toujours été évidente.

SUR LE CIMÉDONE DANS LE TRAITEMENT DE LA LÈPRE

Par J. FERON (*)

De novembre 1949 à mai 1950, nous avons expérimenté l'action du Cimédone sur 20 malades : 3 maculaires, 1 lépreux mixte, 16 tubéreux. Chaque jour, sauf le dimanche, matin et soir, nos malades ont pris un comprimé à 0 g. 50, sans interrompre les traitements qu'ils suivaient antérieurement, et qui étaient à base de Zimbyl-cuivre, Zimbyl-or, Hyrganol, Hydrochaulmogréol, Nicotamide. Cette posologie, bien que prudente, nous a paru efficace dans tous les cas de lèpre tubéreuse.

N'ayant point à notre disposition les ressources d'un laboratoire, nous nous excusons de ne présenter que les photographies des malades les plus typiques.

3 lépreux maculaires : Depuis 3 et 4 ans à la Léproserie où ils travaillent comme infirmiers. Aucun changement notable dans les lésions maculaires. L'un d'eux présentait une plaie du premier orteil droit avec sphacèle des extenseurs. Cette plaie a guéri rapidement.

(*) Séance du 11 octobre 1950.

Obs. I. — 1 lépreux mixte : T. G. M., 15 ans... La maladie a débuté en janvier 1949 par des lépromes de la joue droite, et deux taches anesthésiques sur les fesses. Entre à la Léproserie en juin. Traitement cuivre-or, auquel on ajoute, à partir de novembre le Cimédone.

Actuellement : disparition des lépromes et persistance des taches.

Obs. II. — Lépreux tubéreux : A. E... Début de la maladie en 1947 par lépromes de l'avant-bras droit. Entre à la Léproserie en décembre 1947. Traitement : destruction des lépromes au thermocautère Zimbyl-cuivre et or, Hyrganol. Cupro-nickel, huile de chaulmoogra. Amélioré en mars 1949. Traitement : Hyrganol-Cimédone à partir de novembre 1949. Amélioration encore plus marquée (Fig. 1, 2 et 3).

Obs. III. — E. B... Début de la maladie en 1946 par lépromes sur la fesse droite. Entre à la Léproserie en février 1947. Très amélioré dès 1948 par le traitement cuivre-or-chaulmoogra. A partir de novembre 1949 : Cimédone-Hyrganol-Nicotamide. Amélioration accentuée.

Obs. IV. — H. M... Début de la maladie en 1943 par lépromes de la face et des membres. Entre à la Léproserie en octobre 1947. La maladie progresse lentement en dépit de tout traitement. Régression rapide après que le Cimédone a été adjoint au traitement cuivre or.

Obs. V. — F. S... Début de la maladie en 1944 par lépromes de la face. Entre à la Léproserie en novembre 1946 (à noter que les lépromes sont apparus à la puberté). Comme dans le cas précédent, progression de la maladie en dépit de tout traitement. A partir de novembre 1949, traitement au Cimédone, Hydrochaulmogréol-Nicotamide. Amélioration rapide se poursuivant actuellement.

Obs. VI. — It... Is... Début en 1948 par lépromes de la face. Entre à la Léproserie en septembre 1949. Cimédone-Hyrganol-Nicotamide à partir de novembre 1949. Amélioration notable et persistante (Fig. 4 et 5).

Obs. VII. — Is... AB... Lépreux tubéreux âgé de 20 ans. Son frère, âgé de 18 ans, est atteint de la lèpre mixte. Est à la Léproserie depuis 1944. Traitement au cuivre-or et chaulmoogra depuis 1946. A partir de novembre 1949 : Cimédone Hyrganol-Nicotamide. Très amélioré, malgré ses habitudes d'intempérance.

Obs. VIII. — I... I... Lépromes de la face apparus en 1946. Entre à la Léproserie en juillet 1947. Lèpre tubéreuse avec aphonie, photophobie et mauvais état général. A été traité au début par l'hydrochaulmogréol. Ce médicament a grandement amélioré le malade. A partir de novembre 1949 : Cimédone-Hyrganol-Nicotamide. Le malade, actuellement, touche à la guérison.

Obs. IX. — L... G... Début en 1945. Entre à la léproserie en novembre 1948. Amélioration lente par le traitement au Zimbyl-cuivre et or jusqu'en octobre 1949. Cimédone et Nicotamide semblent avoir accéléré l'amélioration.

Obs. X. — M. A. K... Soigné depuis 1946 par le Zimbyl-cuivre et or. Paludéen. Mauvais état général. L'adjonction au traitement de Cimédone et de Nicotamide a consolidé l'amélioration déjà réalisée.

Obs. XI. — O. A... Début en 1945 par lépromes du coude gauche. Entre à la Léproserie en février 1949. Très amélioré par le traitement Cimédone-Hyrganol-Nicotamide (Fig. 6 et 7).

Obs. XII. — P. H... Vieux pilier de la Léproserie. Ne venait au traitement que très irrégulièrement. A accepté de se soumettre à un traitement nouveau : Cimédone-Hyrganol-Nicotamide. Très amélioré.

Obs. XIII. — O. S... Un autre pilier de la Léproserie, lui aussi est très amélioré par le même traitement.

Obs. XIV. — T. D..., 18 ans... Début de la maladie en 1946, par épistaxis, taches thoraciques, lépromes des oreilles. Entre à la Léproserie en février 1948. Traitement au Zimbyl-cuivre et or. Régression lente des taches et des lépromes. Hyrganol-Cimédone et Nicotamide depuis octobre 1949. Très amélioré.

Obs. XV. — S. A... Enfant né à la Léproserie de parents lépreux. Présentait en 1946, à notre arrivée quelques lépromes de la joue droite et de l'oreille droite. Traité surtout au cuivre et à l'or. Pas d'aggravation jusqu'en octobre 1949. Après trois jours d'embarras gastrique fébrile, dû sans doute à l'absorption d'une quantité excessive de maïs, l'enfant reste couché dans sa case où nous le trouvons les jambes fléchies, et incapable de se lever. Les nerfs sciatiques sont facilement palpables au creux poplité, rigides et douloureux. Mais, en outre, le teint est blafard, « délavé » et une fine desquamation purpuracée couvre le visage. L'idée qu'il s'agit peut-être d'une pellagre fruste nous conduit à pratiquer des injections de vitamine PP ; après 7 injections sous-cutanées de Nicotamide, le malade pouvait se tenir debout et marcher. Depuis novembre 1949, Cimédone-Nicotamide et Hyrganol ont alterné avec le Zimbyl-cuivre et or et l'amélioration a continué.

Cette névrite sciatique était-elle le fait d'une poussée évolutive de lèpre ? Il n'y avait pas d'augmentation des lépromes.

Était-elle le fait d'une pellagre ? Le succès du traitement pourrait le faire penser. Retenons seulement que l'hypovitaminose dont les lépreux sont souvent atteints peut, à l'occasion d'un écart de régime, déterminer des accidents d'avitaminose caractéristiques. Et c'est ainsi que la Nicotamide et la Béviténe 100 peuvent exercer directement ou indirectement une influence heureuse sur l'évolution de la maladie.

Obs. XVI. — B. G... Début de la maladie en 1947 par macules des membres supérieur et inférieur gauches. Entre à la Léproserie en octobre 1949. Traitement Zimbyl-cuivre et or au début. Puis, à partir de novembre 1949 : Cimédone-Hyrganol-Nicotamide. En mars 1950 poussée légère de lèpre avec infiltration lépromateuse de la face antérieure des deux avant-bras. Guérison rapide à la suite de huit injections intra-veineuses quotidiennes de Nicotamide et de Béviténe 100. Actuellement, aucune lésion constatable (Fig. 8 et 9).

Obs. XVII. — B..., âgé de 16 ans, entre à la Léproserie en mars 1947. Forme maculaire. Le tronc est bigarré de taches hypoesthésiques. La tête et les membres sont normaux. Traitement à base de Zimbyl-cuivre et or. En juin 1948 guérison apparente, le malade quitte la Léproserie.

Revient en mai 1949 : lépromes florides sur la figure et les membres. Le tronc est normal et les taches n'ont pas reparu. Reprise du traitement



Fig. 2. — Observation II.



Fig. 1. — Observation II.



Fig. 4. — Observation VI.



Fig. 3. — Observation II.



Fig. 6. — Observation XI.



Fig. 5. — Observation VI.



Fig. 7. — *Observation XI.*

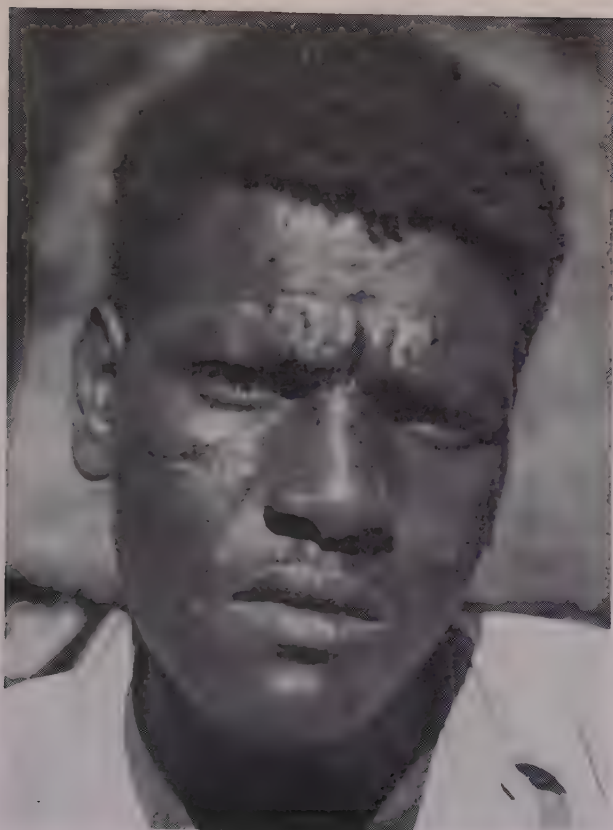


Fig. 8. — *Observation XVI.*



Fig. 9. — Observation XVI.

cuivre et or. A partir de 1949, Cimédone et Hydrochaulmogréol. Disparition progressive des lépromes.

En avril 1950 apparaît une névrite cubitale bilatérale qui progresse en dépit de tout traitement. Peu à peu se développe une polynévrite : raideur du tronc, douleurs de la nuque. La malade garde le lit. La parole, la déglutition deviennent difficiles. Diarrhées semblables à cette sprue qui annonce souvent la mort prochaine des lépreux. Nous pensons à une forme galopante de lèpre avec phénomènes bulbaires, et c'est uniquement pour calmer les douleurs de la polynévrite que nous recourons aux injections intraveineuses de Béviline 100. Dès la seconde injection, sédation marquée de tous les symptômes douloureux, accompagnée par une éruption de nombreux lépromes sur la face et les membres. Continuation du traitement : Béviline 100 + Nicotamide en injections intraveineuses. Au bout de 2 jours, ré-orption rapide par ramollissement des lépromes qui sont recouverts d'une large phlyctène au centre de laquelle apparaît un petit pertuis. Cette « rentrée » des lépromes coïncide avec la reprise des phénomènes douloureux et une aggravation de l'état général. Le traitement est continué. La période critique s'atténue peu à peu vers la fin avril. Les phlyctènes sont cicatrisées sans dépigmentation et quelques lépromes en masse de consistance molle apparaissent sur l'oreille gauche. Le malade se lève et s'habille seul quoique difficilement. Ses doigts sont engourdis et comme hésitants, mais les interosseux et les autres muscles de la main ne sont pas atrophiés. L'appétit, le sommeil, sont bons. Le moral est excellent. Encore un peu de raideur de la nuque et du dos, mais au milieu de mai c'est la convalescence, trainante et fragile, comme il arrive après certaines maladies infectieuses ou microbiennes de l'axe cérébro-spinal.

CONCLUSIONS

Nous venons de présenter les cas de 20 lépreux traités au Cimédone pendant quatre mois et plus.

C'est un médicament bien toléré aux doses que nous avons employées. Il n'a pas empêché deux rechutes ou aggravations passagères, mais il ne les a certes pas provoquées : ces rechutes se produisent souvent en période humide.

Dans nos trois cas de forme nerveuse son action a été nulle. Un certain nombre d'auteurs ont fait la même observation. Il n'a agi que sur une manifestation trophique, et son action a été heureuse et rapide.

Mais il renforce singulièrement l'action du traitement mixte dans tous les cas, même les plus anciens, de lèpre tubéreuse et, dans cette forme de lèpre, il est irremplaçable.

Notre attention a été attirée (obs. XV) sur l'hypovitaminose qui nous a paru à peu près générale chez les lépreux. Déjà en 1931, BURNEL (cité par JEANSELME) insistait, lors de la Conférence de Manille, sur l'opportunité « d'établir le régime alimentaire... quantité et qualité (vitamines, sels minéraux) ». Nous pensons que, en

plus d'indications précisées, la Nicotamide et la Béviténe 100 ne peuvent avoir que des résultats favorables dans le traitement de la polynévrite lépreuse, aiguë ou chronique, même comme modificateur du terrain. C'est pourquoi nous estimons que le Cimédone ne doit pas être employé à l'exclusion de tout autre médicament dans le traitement de la lèpre. Traitement qui doit être souple, éclectique et complet.

UN NOUVEAU CAS DE TÉTANOS APRÈS INJECTIONS DE QUININE OBSERVÉ A CAYENNE

Par M. CASILE (*)

Le mémoire de FLOCH et TAILLEFER-GRIMALDI (1) ainsi que les observations d'OUZILLEAU (2) et de LEBON, CHOSSAT et Mme CHOSSAT-CLAUSSE (3) ont rappelé l'attention sur une question que les anciens traités de Pathologie exotique avaient évoquée et que CLARAC (4) considérait comme rayée de la nosologie « depuis l'application rigoureuse des mesures antiseptiques ». A la suite de l'argumentation de SASPORTAS (5) et des articles de PLOYÉ (6) et de FLOCH (7), nous ne croyons pas inutile de verser à notre tour au débat une nouvelle observation de tétanos survenu à la suite d'injections de quinine.

OBSERVATION

Mme P. E..., âgée de 21 ans, est admise d'urgence à l'Hôpital Jean Marcial de Cayenne le 7 août 1950 à 8 heures du matin pour « Tétanos ». Le début des accidents remonte à la veille au soir, vers 20 heures, où la malade a constaté une certaine gêne aux mouvements de mastication. Dans la nuit même le trismus s'installe et les convulsions tétaniques apparaissent.

Le médecin n'est appelé que le matin du 7 août et décide aussitôt l'hospitalisation. Nous n'insisterons pas sur la symptomatologie qui présente le tableau complet du tétanos généralisé. La température qui n'est que de 37°6 à 8 heures du matin, atteint 38°5 à 16 heures et 40°5 à 21 heures et la mort survient le même jour à 22 heures, soit 26 heures après le tout début des symptômes de tétanos. Traitement classique par séro-anatoxithérapie (2 cm³ d'anatoxine et 120 cm³ de sérum antitétanique curatif intramusculaire et intraveineux, sommifène intraveineux, solution phéniquée, toni-cardiaques).

*
* *

(*) Séance du 8 novembre 1950.

Notre enquête sur les circonstances d'apparition de ce tétanos de gravité majeure nous a appris :

1° que la malade ne présente aucune plaie ni porte d'entrée visible du bacille de Nicolaïer ; elle n'a pas de chiques pucés, pas de pyodermites, pas de plaies torpides des membres. Elle n'a eu aucun antécédent gynécologique, abortum ou autre ;

2° que vers le 25 juillet, ayant eu des accès fébriles, la malade a reçu les 26, 27, 28 et 29 juillet une injection quotidienne de chlorhydrate de quinine-uréthane à 0,40 par centimètre cube ;

3° que ces injections de quinine ont été pratiquées sur une prescription médicale, par une sage-femme expérimentée (diplôme local d'infirmières sage-femmes) et non par une matrone quelconque ;

4° qu'elles ont été pratiquées au domicile de la malade, en dehors de tout milieu hospitalier ;

5° qu'elles n'ont provoqué localement aucune réaction inflammatoire et que nous-même n'avons constaté au niveau de leur siège ni induration, ni tuméfaction, ni rougeur, ni douleur provoquée ;

6° que le sel de quinine est présenté en ampoules stérilisées, de fabrication non locale ;

7° que le matériel, seringue, aiguilles, a été stérilisé par l'ébullition prolongée (environ 15 minutes) ;

8° que la désinfection des mains et de la peau s'est faite par l'alcool iodé ;

9° que la malade est une cultivatrice, habitant Cayenne, mais travaillant la terre sur une petite propriété des environs ;

10° qu'elle n'avait jamais subi de vaccination ou de sérothérapie antitétaniques.

Tels sont les commémoratifs qu'il nous a paru indispensable de joindre à notre observation.

*
* *

Cliniquement notre cas présente avec ceux de FLOCH et TAILLEFER-GRIMALDI, outre les circonstances d'apparition des analogies qui ne manquent pas d'être frappantes :

Toutes ces malades ont été observées à Cayenne.

Il s'agit chaque fois de femmes, et de femmes jeunes (35, 26 et 33 ans celles de FLOCH et TAILLEFER-GRIMALDI, 21 ans dans notre cas) et cette notion de sexe n'est peut-être pas sans valeur : à tout le moins, si on excepte notre malade cultivatrice, peut-on admettre que leurs occupations habituelles ne devraient pas être une cause favorisante.

La rapidité de l'évolution avait été signalée par FLOCH dont les cas durèrent 48 heures à trois jours ; dans notre cas, elle dépasse à peine 24 heures ; c'est un tétanos suraigu.

Tous ces cas se sont terminés par la mort.

*
* *

Que faut-il penser de cette répétition d'accidents tétaniques observés, en quelques années, en un endroit donné du globe, à la suite d'injections intramusculaires de quinine, alors que celles-ci sont pratiquées communément partout et que nous n'avons guère connaissance que de cas infiniment rares publiés ailleurs? Comme l'indiquait SASPORTAS, les cas antérieurs cités par FLOCH s'arrêtaient à 1911 : 3 cas d'ODEVAINE (8), des cas de ROBERTS (9), 11 cas d'EMERY DES BROUSSES (10), 1 cas de CLARAC (3), 1 cas de SEGARD (11). Mais depuis et sous d'autres cieux nous avons vu les cas d'OUZILLEAU et de LEBON, CHOSSAT et Mme CHOSSAT-CLAUSSE.

Nous croyons cependant qu'il y a un *facteur géographique* ou climatique prédisposant, du moins par la richesse en spores tétaniques du sol de certains pays ou de certaines contrées. Et il est bien connu que « les terres de Cayenne », comme disait LE DANTEC (12), sont sur ce point des plus riches. FLOCH cite d'ailleurs BALON (13) qui dès le XVIII^e siècle écrit du tétanos et de Cayenne : « Cette maladie y est si commune qu'elle semble être propre et particulière à ces climats brûlants »? Le tétanos n'était-il pas alors « le mal de Cayenne »? Nous pouvons, après cinq ans de pratique dans ce pays, affirmer que le tétanos est resté fréquent en Guyane. Nous en avons vu trois cas dans les deux derniers mois écoulés, pour ne citer que ceux-là et un cas de tétanos post-opératoire observé dans notre pratique chirurgicale au début de notre premier séjour nous a imposé la pratique constante de la sérothérapie préventive ou de l'anatoxi-vaccination pré-opératoire de tous nos opérés.

*
* *

Mais cette notion de fréquence du tétanos en Guyane ne résout pas le problème pathogénique du tétanos quinique et c'est sur ce point que portent les discussions. Si l'apport de spores tétaniques d'origine exogène est sans doute la cause des tétanos quiniques observés après abcès ou gangrènes quiniques (CLARAC) la septicité de l'injection ou des pansements ultérieurs faisant alors leur preuve par la suppuration et le sphacèle, il n'en est pas de même lorsque les injections de quinine n'ont déterminé aucune réaction inflammatoire locale comme dans notre cas. C'est ici que peut-être les expériences de VINCENT (14) offrent tout leur intérêt. Résumons-les :

1^o injection au cobaye du mélange quinique et spores tétaniques = tétanos;

2^o injections spores seules = pas de tétanos;

3^o injections spores seules suivies quelques jours après d'injection de sel de quinine au même endroit = tétanos;

4^o injections spores seules et, 2 jours après, injections sel de quinine en un autre endroit — tétanos, et le bacille de Nicolaïer se développe au lieu de l'injection de quinine. Des résultats analogues sont obtenus par SEMPLE (15) chez le singe.

On peut, à partir de ces expériences, et particulièrement de la dernière citée, admettre que chez un sujet porteur de spores tétaniques, l'injection de quinine pourra déterminer leur développement et provoquer le tétanos. Or on sait que l'intestin ou la vésicule biliaire contiennent souvent des bacilles de Nicolaïer, et que la peau, les cavités naturelles, les cicatrices anciennes peuvent contenir des spores en sommeil. DEJOU (16) étudiant les tétanos post-opératoires, envisage trois éventualités pathogéniques :

a) Tétanos post-opératoire d'origine *exogène*. L'opération a introduit le germe dans l'organisme par insuffisance de stérilisation du matériel ou par insuffisance d'asepsie des téguments.

b) Tétanos post-opératoire d'origine *endogène*. L'opération a mobilisé le germe ou sa toxine qui se trouvait en sommeil dans les tissus intéressés.

c) Tétanos post-opératoire *en apparence* seulement. L'opération coïncide fâcheusement avec le moment où un tétanos sans rapports avec elle s'extériorise.

Nous pensons qu'on peut en quelque sorte envisager des hypothèses pathogéniques analogues pour expliquer les tétanos post-quiniques :

a) l'apport exogène n'est pas exclu dans les cas où un abcès quinique prouve la septicité de l'injection et peut offrir une porte d'entrée au tétanos ;

b) l'origine endogène est plausible lorsque l'on est sûr de l'asepsie et qu'aucune inflammation locale ne s'est manifestée. Dans les pays à véritable endémicité tétanique comme la Guyane, où donc les porteurs de spores existent sûrement, les expériences de VINCENT permettent d'expliquer la fréquence des cas de tétanos quinique, tout en mettant hors de cause la quinine elle-même dans l'apport microbien.

Les cas de tétanos ne sont pas les seuls accidents des injections intramusculaires des sels de quinine, et ce ne sont pas les seuls graves. Les abcès et gangrènes quiniques ne manquent pas parfois d'entraîner la mort par hémorragies secondaires ou par cachexie infectieuse et les accidents vasculaires de ces injections (17) entraînent parfois à des ligatures dramatiques de la fessière (HUARD (18), CONDE (19), TASSO ASTERIADES (20)). Les névrites sciatiques en sont aussi une complication redoutée. Tous ces faits doivent nous inciter à en restreindre les indications et à faire disparaître ce réflexe de l'injection systématique de quinine, si banal sous les Tropiques. En

tout état de cause l'asepsie la plus rigoureuse restera indispensable mais, plutôt que la pratique de l'injection sous-cutanée d'anatoxine, antitétanique chaque fois qu'on fait une injection intramusculaire de quinine (PLOYE). Nous voudrions voir se généraliser et devenir obligatoire en ces pays la vaccination antitétanique préventive de l'adulte comme de l'enfant, conformément au vœu formulé par l'Académie Nationale de Médecine en 1949 (21) dans les termes suivants :

« Il y a lieu de rendre obligatoire la vaccination antitétanique dans les régions paludéennes, en vue de prévenir la complication toujours mortelle du tétanos qui peut succéder aux injections de quinine. »

BIBLIOGRAPHIE

1. FLOCH et TAILLEFER-GRIMALDI. — Tétanos et injections de quinine. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1947, 40, n° 5-6.
2. OUZILLEAU. — Au sujet du tétanos post-quinique. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1948, 41, n° 5-6.
3. LEBON, CHOUSAT et Mme CHOUSAT-CLAUSSE. — Tétanos sidérant après injection de quinine. *Académie Nationale de Médecine*. Séance du 11 janvier 1949. *Presse médicale*, n° 6, 22 janvier 1949, 90.
4. CLARAC. — *Traité de Pathologie Exotique*, de GRALL et CLARAC, 1911, 5, 232.
5. SASPORTAS. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1947, 40, 199, n° 5-6.
6. PLOYE. — Le tétanos et les injections de quinine. *Revue du Paludisme et de Médecine tropicale*, n° 54, 15 novembre 1948.
7. FLOCH. — Injections intramusculaires de sels de quinine et tétanos. *Revue du Paludisme et de Médecine Tropicale*, n° 58, 15 mars 1949.
8. ODEVAINE. — *Indian Med. Gaz.*, 1871 ; *Gaz hebdomadaire*, 1872.
9. ROBERTS. — *The Lancet*, 1886.
10. EMERY DES BROUSSES. — *Bulletin de Thérapeutique*, 1901.
11. LE DANTEC. — *Précis de Pathologie Exotique*.
12. SEGARD. — *Archives de Médecine Navale*, juillet, 1886, 46.
13. BAJON. — Mémoires pour servir à l'histoire de Cayenne et de la Guyane Française.
14. VINCENT. — Tétanos et Quinine. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1904.
15. SEMPLÉ. — Rapports du tétanos et des injections sous-cutanées ou intramusculaires de quinine. *Sc. Mem. by off. of the med. a. san. Dep. of the Gov. of Indian*, Calcutta, 1911, n° 43.
16. DEJOU. — *Médecine Tropicale*, 1942.
17. CASILE. — Les accidents vasculaires des injections intrafessières de quinine. *Médecine Tropicale*, 1943, 3, n° 1.
18. HUARD. — *Mémoires de l'Académie de chirurgie*. Séance du 13 octobre 1937.
19. CONDE. — *Société Nationale de chirurgie*, séance du 29 juin 1932.
20. TASSO ASTERIADES. — *Mémoires de l'Académie de chirurgie*, 16 novembre 1949, 75, n° 30-31.
21. *Bul. Acad. Méd.*, 1949, 133, 29.

LA FIÈVRE Q AU RUANDA-URUNDI (*)

Par J. JADIN et PAUL GIROUD (**)

C'est en effectuant systématiquement la réaction de micro-agglutination des rickettsies de P. et M.-L. GIROUD (1) au moyen des quatre antigènes épidémique, murin, boutonneux et de fièvre Q que nous avons été amenés à diagnostiquer la fièvre Q au Ruanda-Urundi.

Depuis 1942, nous avons pu suivre dans les environs d'Astrida plusieurs épidémies avec forte mortalité où nous constatons à côté des cas de paludisme aigu des syndromes graves pour lesquels nous ne parvenions pas à poser un diagnostic de certitude. Le traitement des cas graves par la quinine donnait certes des améliorations, mais il n'en restait pas moins que des épidémies de malaria répétées devenaient difficilement explicables dans un pays où le paludisme est généralisé. Ainsi que l'un de nous vient de le mettre en évidence sur 10.000 individus, il y a 48 0/0 d'impaludés. Par ailleurs les pasteurs des plateaux montagneux du Ruanda-Urundi sont en contact constant avec les troupeaux qu'ils élèvent ainsi qu'avec les nombreux acariens de leur pelage. Les habitants du Ruanda-Urundi ne sont donc pas seulement piqués par les moustiques, mais également par les innombrables parasites disséminés dans les cases et dans les pâturages.

I. Epidémie de Musha.

Le premier foyer épidémique que nous avons étudié est celui de la région de Musha, à 25 km. au Nord-Est d'Astrida (Ruanda-Urundi). L'épidémie s'est développée d'octobre à décembre 1949 dans une population groupant 6.000 habitants environ. Elle atteignit 450 individus et provoqua la mort de 40 malades. Sur les 22 malades que nous avons observés, 13 faisaient des températures élevées allant de 39° à 40°5 C. Plusieurs présentaient des symptômes pulmonaires, de l'arthralgie et des céphalées intenses sans que nous ayons constaté de l'exanthème. Sur ces 22 malades, deux sujets faisaient de la malaria aiguë, 8 étaient porteurs de parasites, un avait des *Spirochètes Dutoni* dans le sang. Nous avons prélevé

(*) En février 1950, à la Réunion des Experts des Rickettsioses Africaines à Brazzaville, JADIN a fait mention de la présence de la fièvre Q au Ruanda-Urundi et LE GAC et GIROUD en faisaient mention en Oubangui-Chari.

(**) Séance du 11 octobre 1950.

le sang de 6 malades fébriles pour hémoculture, réaction de WIDAL, de WEIL-FELIX et pour l'inoculation au cobaye. Les réactions de WIDAL, de WEIL-FELIX et l'hémoculture fournirent un résultat négatif.

La micro-agglutination des rickettsies effectuée avec les divers antigènes nous montra que le sérum de ces six malades agglutinait électivement les rickettsies de la fièvre Q, deux à 1 : 640, un à 1 : 320, trois à 1 : 160. Les rickettsies du typhus épidémique, murin et boutonneux n'étaient pas agglutinées (voir tableau I).

TABLEAU I

				Dilution des sérums					
				20	40	80	160	320	640
NTAMWETE . . .	H.	30 ans	TH				±	0	0
			TM				0	0	0
			B				0	0	0
			Q				+	0	0
NABUHUNGIRO . . .	H.	40 ans	TH				±	0	0
			TM				0	0	0
			B				0	0	0
			Q				++	+	+
	Dévia- tion		TH	+++	0	0	0	0	0
			Q	+++++	+++++	+++++	+++++	++	0
SERUFONO . . .	H.	40 ans	TH				0	0	0
			TM				0	0	0
			B				0	0	0
			Q				++	+	+
KIRAGA . . .	H.	25 ans	TH				0	0	0
			TM				0	0	0
			B				0	0	0
			Q				+	0	0
RUSHUNZE . . .	H.	10 ans	TH				0	0	0
			TM				0	0	0
			B				0	0	0
			Q				±	0	0
NYIRAGIRARUBENDU	F.	10 ans	TH				+	±	0
			TM				0	0	0
			B				0	0	0
			Q				+	±	0
Sérum normal .			TH				0	0	0
			TM				0	0	0
			B				0	0	0
			Q				0	0	0

TH = Suspension de *R. prowazeki*.
B = Suspension de *R. conori*.

TM = Suspension de *R. mooseri*.
Q = Suspension de *R. burneti*.

La réaction de déviation du complément pratiquée avec le sang de quatre de ces malades, au moyen des antigènes que soit TOPPING et HUEBNER, soit COX avaient mis à la disposition de l'un de nous, s'est montrée positive pour la fièvre Q à 1 : 320 pour trois de ces malades et à 1 : 160 pour le quatrième.

Des six échantillons de sang inoculés au cobaye, celui de NTABU-HUNGIRO entraîna une ascension thermique au 7^e jour, qui se maintint le 8^e jour et l'animal fut sacrifié pour le passage. La souche fut entretenue au cours de dix passages, puis conservée au frigorifique. Le sérum de plusieurs cobayes de passage agglutinait les rickettsies de la fièvre Q à 1 : 160, parfois à 1 : 640. La réaction de déviation du complément pratiquée avec le sérum des cobayes de passage était positive à 1 : 160 pour un cobaye, à 1 : 320 pour un autre (voir tableau II).

TABLEAU II

Cobayes de passage de la souche humaine de Musba							
N ^o du cobaye	Jours après l'inoculation	20	40	80	160	320	640
Cob. 164	12 ^e				++	+	±
Cob. 152	15 ^e				++++	++	+
Déviati. Q. . . .	15 ^e	++++	++++	+++	++	0	
Cob. 202	33 ^e	+	+±	++	+		
Déviati. Q. . . .		++++	++++	+++	++	+	
Cob. 238 H		0	0	0	0	0	
Ip. 198 Q		+±	++	++	+	0	
Cob. 357 H		0	0	0			
Q		+++	++	++			

Des *Ornithodoros moubata* nourris sur ces cobayes et inoculés quatre mois après le repas infectant, ont entraîné chez les animaux inoculés la présence d'agglutinines pour les rickettsies de la fièvre Q active à 1 : 160. Le sérum de ces mêmes cobayes déviait le complément à 1 : 320 au 33^e jour.

Des intradermo-réactions effectuées au moyen des émulsions de rickettsies épidémiques, murines, boutonneuses et de la fièvre Q à six convalescents ont donné quatre résultats fortement positifs pour la fièvre Q. Un malade a réagi en outre au typhus épidémique, un autre au murin, un autre à la fièvre boutonneuse.

En avril 1950, six mois après l'épidémie, nous avons encore fait des intradermo-réactions au moyen des diverses rickettsies chez sept sujets qui provenaient du même foyer épidémique. Quatre de

ces sept convalescents ont réagi très nettement à la fièvre Q, un à la fièvre Q et au typhus épidémique, un a réagi au typhus murin, un à la fièvre boutonneuse, un autre est resté négatif.

Nous avons repris le sang de cinq de ces sujets et l'avons mis en présence de rickettsies de la fièvre Q (Méthode de micro-agglutination). Nous résumons cet essai dans le tableau III où nous faisons figurer les résultats de l'essai d'hypersensibilité cutanée obtenu chez les mêmes malades.

TABLEAU III

				Micro-agglutination		Hyper-sensibilité
				I : 80	I : 160	
RUSANGANVA . . .	H.	30 ans	TH	o	o	o
			TM	±	o	+++
			B	o	o	o
			Q	++	++	o
RUGENZA . . .	H.	25 ans	TH	o	o	o
			TM	o	o	o
			B	o	o	+++
			Q	++	++	o
MOKAKWA . . .	H.	30 ans	TH	o	o	++
			TM	o	o	o
			B	o	o	o
			Q	±	++	+++
RWATAMAGWUA . .	H.	32 ans	TH	o	o	o
			TM	o	o	o
			B	o	o	o
			Q	+++	++++	++
NYABATWA . . .	H.	6, ans	TH	o	o	o
			TM	o	o	o
			B	o	o	o
			Q	++++	++++	++

Notons encore qu'une nouvelle intradermo-réaction pratiquée chez NTABUHUNGIRO, malade duquel la souche fut isolée, fut nettement positive pour la fièvre Q.

Au cours de cette première épidémie, nous avons non seulement mis en évidence les substances d'immunité de la fièvre Q, au moyen de la micro-agglutination, de la déviation du complément et de l'hypersensibilité cutanée, mais nous avons également isolé une souche très pathogène pour le cobaye, virus que des ornithodores du pays sont susceptibles de conserver.

Nous avons aussi pu mettre en évidence la persistance des anticorps chez les malades.

II. Epidémie de Kinyamakara.

En mai 1950, une épidémie ayant entraîné la mort de 43 malades fut signalée à Kinyamakara à 25 km. au Nord-Ouest d'Astrida. L'épidémie avait débuté trois mois plus tôt. Les malades se plaignaient de malaises généraux, céphalées, douleurs articulaires et de toux ; la durée moyenne de la maladie était de deux à trois semaines. Près de deux cents malades se présentèrent à l'endroit où nous les avons convoqués. Pour trente-deux malades examinés, dix étaient porteurs de *plasmodium* dont trois étaient fortement parasités ; la quinine avait été largement distribuée au préalable.

Nous avons pratiqué la micro-agglutination des rickettsies pour 32 malades avec l'antigène épidémique et celui de la fièvre Q. Quatorze sujets agglutinaient les rickettsies de la fièvre Q à 1 : 640, 8 à 1 : 320, 3 à 1 : 160. Parmi les sérums les plus actifs, nous avons observé deux sérums agglutinant à 1 : 1.280, un à 1 : 2.560 et un à 1 : 20.480. Trois sérums agglutinant les rickettsies épidémiques à 1 : 640, un à 1 : 320 et 5 à 1 : 160.

Au moyen de six de ces sérums, nous avons effectué la réaction de la déviation du complément avec l'antigène épidémique et de la fièvre Q ; un sérum était positif à 1 : 320, un à 1 : 160, 2 à 1 : 80 pour la fièvre Q. Avec l'antigène épidémique, nous avons obtenu un résultat positif à 1 : 160, un autre à 1 : 80.

Cette épidémie comme la précédente présentait un caractère de grande gravité avec mortalité élevée. Elles se sont développées toutes deux parmi des populations pauvres, fortement impaludées, à parasitisme intestinal élevé, fort souvent sous-alimentées, mal protégées contre les intempéries, quasi sans vêtements et ne possédant pour toute habitation que des huttes de paille ; l'altitude variant de 1.700 à 1.800 m.

Conclusions :

1) Deux épidémies de fièvre Q ont été observées au Ruanda-Urundi. Une souche humaine a été isolée.

2) La fièvre Q présente au Ruanda-Urundi un caractère de grande gravité dans le milieu fortement impaludé où elle se développe, chez des sujets mal nourris, exposés à de fréquentes variations de température.

3) Les réactions d'agglutination, de déviation du complément, d'hypermotilité montrent que les anticorps persistent de longs mois après l'affection.

4) Les ornithodores infectés expérimentalement étaient encore porteurs de virus quatre mois après le repas infectant. Ils constituent d'excellents réservoirs de virus dans un pays où ils sont très répandus.

(Travail du Laboratoire médical d'Astrida (Ruanda-Urundi)
et de l'Institut Pasteur de Paris, Service du Typhus).

BIBLIOGRAPHIE

- (1) GIROUD (P. et M.-L.). — *Journ. Méd. Chir. Prat.*, 1942, 113, 209;
Bull. Soc. Path. Exot., 1944, 27, 84.
- (2) LE GAC (P.) et GIROUD (P.). — *C. R. Acad. Sc.*, 1950, 230, 1711.
 GIROUD (P.) et LE GAC (P.). — *C. R. Acad. Sc.*, 1950, 230, pp. 1803,
 1914, 1987.
- GIROUD (P.) et JADIN (J.). — *C. R. Acad. Sc.*, 1950, 230, 2347; 231,
 86.
- GIROUD (P.), JADIN (J.) et LE GAC (P.). — V^e Congrès International
 de Microbiologie, Rio de Janeiro, août 1950.

(*Institut Pasteur de Paris. Service des Rickettsioses
 et Laboratoire médical d'Astrida, Ruanda-Urundi*).

ESSAIS D'ISOLEMENT DE SOUCHES DE FIÈVRE Q
 AU RUANDA-URUNDI DU LAIT DE VACHE,
 DU CERVEAU DE CHÈVRES
 ET DE TIQUES D'ANIMAUX DOMESTIQUES ET SAUVAGES

Par PAUL GIROUD et J. JADIN (*)

Au Ruanda-Urundi il y a un contact intime entre les troupeaux et leurs pasteurs Bahutu et Batusi. Les jeunes bovins partagent la hutte de paille du couple africain. Quelques mois après une épidémie de fièvre Q survenue chez des pasteurs nous avons vu que 13 bovins sur 16 agglutinaient *R. burneti* de 1 : 160 à 1 : 640 tandis que les sérums de 5 bovins d'Elisabethville (Katanga) que nous devons à l'obligeance du Docteur A. JEZISKI, étaient complètement négatifs. Aussi a-t-on voulu : 1° rechercher le pouvoir infectant du lait de vache Zébus; 2° la présence du virus chez les chèvres; 3° mettre en évidence *R. burneti* chez des tiques des animaux domestiques et de quelques animaux sauvages.

1° *Le lait*. — Les mélanges du lait de 4 et de 5 vaches sont inoculés séparément dans le péritoine de cobayes. Une souche a été isolée et transmise pendant 3 passages.

Sur 18 examens de sérum de cobayes inoculés avec du lait, 5 sont positifs dans les deux lots. Au point de vue agglutination du 1 : 160 au 1 : 640, 1 l'est jusqu'au 1 : 10.240 et fixe le complément à 1 : 2.560. Les deux mélanges de lait contenaient donc l'antigène. Ce fait n'est pas très extraordinaire puisque ce lait venait des vaches de la colline où avait eu lieu une épidémie de fièvre Q.

(*) Séance du 8 novembre 1950.

2° *Présence du virus chez les chèvres.* — En examinant le comportement sérologique des animaux domestiques vis-à-vis des antigènes rickettsiens, en milieu contaminé de fièvre Q, nous avons constaté que c'était le sérum des chèvres qui contenaient le plus souvent des anticorps anti-fièvre Q. En effet, parmi les animaux appartenant aux indigènes de la région, ce sont les chèvres qui sont le plus en contact avec l'homme. Elles n'ont pas d'autres abris que la hutte et rôdent le plus souvent aux alentours. Dans le sérum des douze chèvres étudiées, nous avons mis en évidence des agglutinines actives vis-à-vis des rickettsies de la fièvre Q de 1 : 160 à 1 : 640.

Trois des chèvres qui agglutinaient le mieux furent sacrifiées et les mélanges du cerveau et de la rate furent inoculés dans le péritoine de trois séries de deux cobayes et dans la peau du lapin. Ces animaux inoculés furent suivis sérologiquement et examinés le 20^e et le 25^e jour. Les agglutinations furent très faiblement positives pour deux séries. Les animaux furent sacrifiés au 30^e jour et le cerveau et la rate réinoculés à une nouvelle série de cobayes. Au troisième passage, les cobayes ont répondu par la production d'anticorps actifs à 1 : 320 vis-à-vis des rickettsies de la fièvre Q.

3° *Tiques animaux domestiques et sauvages.* — Les tiques venant de vaches et de chiens de la colline infectée provoquent chez 7 cobayes sur 13 des agglutinations et des fixations du complément positives du 1 : 160 au 1 : 2.560 en agglutination et du 1 : 80 au 1 : 5.120 en fixation du complément. La souche chien a été conservée pendant 5 passages. Les *Hæmaphysalis læchi* du chien ou des vaches de la colline de Musha donc sont porteurs d'antigène. Par contre les mêmes types de tiques et quelques *Amblyomma variegatum* de collines indemnes et venant de chèvres, de lièvres, de gazelles, d'antilopes ne provoquent pas d'infection et d'anticorps chez le cobaye.

Par contre des tiques de vaches venant de Gitabe à la crête Congo-Nil où des épidémies n'ont pas été signalées provoquent l'infection et des anticorps au 1 : 160 sur des cobayes. Il est vrai que ces bovins ne sont pas élevés sur place et peuvent éventuellement venir de la région contaminée.

CONCLUSION

1° 2 lots de lait de vaches Zébus de la région de Musha provoquent l'infection du cobaye à *R. burneti*.

2° Le cerveau et la rate de chèvre dont le sang renferme des anticorps contre la fièvre Q contient l'antigène et provoque chez les animaux inoculés en série la production d'anticorps vis-à-vis de la fièvre Q.

3° Les tiques des bovins et des chiens de la région de Musha sont infectantes. Avec 197 tiques *Hæmaphysalis læchi* on a provoqué 19 fois sur 24 cobayes la maladie et des anticorps anti-fièvre Q suivant que ces tiques provenaient ou non de régions où des épidémies de fièvre Q ont sévi.

*Institut Pasteur de Paris, Service des Rickettsioses
et Laboratoire Médical d'Astrida, Ruanda-Urundi.*

LE POU DANS LA FIÈVRE Q
AU RUANDA-URUNDI (CONGO BELGE)
CONSERVATION NATURELLE DE L'ANTIGÈNE
DE LA FIÈVRE Q SUR LE POU

Par PAUL GIROUD et J. JADIN (*)

Malgré le peu d'intérêt accordé jusqu'à présent aux parasites comme vecteur dans la dissémination de la fièvre Q, nous nous sommes demandés si certains parasites de l'homme ne pouvaient pas servir de test pour la mise en évidence de l'infection humaine.

Les Africains du Ruanda sont très parasités par le pou, l'un de nous a pu montrer qu'un individu héberge en moyenne 40 *Pediculus vestimentii*.

Pour mettre en évidence l'antigène à base de *R. burneti*, nous avons inoculé de grandes quantités de poux prélevés sur des Africains des collines des environs d'Astrida où l'un de nous avait observé une épidémie de fièvre Q et une colline sur laquelle cette maladie n'avait pas été observée et servait de témoin.

1° *Colline de Musha*. — En novembre 1944 une épidémie avait sévi (voir note JADIN-GIROUD) ; 3, 4 mois après la fin de celle-ci des poux sont capturés.

En tout 2.130 poux ont été inoculés, après broyage, en plusieurs lots aux cobayes ou aux souris. Ils étaient tout d'abord examinés microscopiquement pour éliminer les lots qui auraient pu présenter des bactéries et voir si ceux-ci ne contenaient pas des éléments analogues aux rickettsies. Les examens furent négatifs.

1° *Les cobayes* inoculés par voie péritonéale ont fait presque tous au bout de quelques jours de légères ascensions thermiques. Deux fois on put mettre en évidence l'hypertrophie de la rate et des adhérences péritonéales, ce dernier signe étant un bon symptôme de fièvre Q.

Dans les frottis de vaginales, de rate et de poumon nous n'avons pu mettre en évidence ni rickettsies, ni bactéries mais des corps homogènes colorés en rouge au MACCHIAVELLO et en bleu de Prusse au GIEMSA. Trois passages ont été faits et nous avons confirmé sérologiquement l'existence de la fièvre Q sur ces animaux, par la technique microscopique d'agglutination et la fixation du complément (**).

Sur 11 essais 3 sont positifs en agglutination microscopique du 1 : 160 au 1 : 640 et 3 sont positifs également en fixation du complément

(*) Séance du 8 novembre 1950.

(**) L'antigène pour la fixation du complément nous a été aimablement fourni par les docteurs TOPPING et HUEBNER d'une part et COX d'autre part. Nous leur adressons tous nos remerciements.

aux mêmes taux. Les résultats positifs correspondent aux prélèvements effectués le 25^e jour de l'inoculation péritonéale, le prélèvement du 20^e jour étant trop précoce.

2° *Des souris* ont été infectées, une de celle-ci dont la rate était augmentée de volume fut passée à des cobayes. Sur 4 examens pratiqués sur les sérums de ces animaux, un seul au 25^e jour est positif en agglutination au 1 : 320.

2° *Colline de Muliré*. — Sur la colline de Muliré située à 15 km. de celle de Musha 4.054 poux ont été prélevés et ont été inoculés à 13 cobayes, 10 souris, un cynocéphale « Joseph » dans le péritoine et des lapins dans la peau. Aucun de ces animaux n'a présenté d'anticorps tant en agglutination qu'en fixation du complément.

En conclusion : Sur les poux des habitants d'une colline où une épidémie de fièvre Q avait sévi 3 et 4 mois auparavant l'antigène *R. burneti* persistait chez les poux comme les réactions d'agglutination et de fixation du complément faites sur les animaux injectés le prouvent. Les mêmes recherches poursuivies avec les poux prélevés sur une colline où la fièvre Q n'avait pas sévi se sont montrées négatives.

(Institut Pasteur de Paris, Service des Rickettsioses
et Laboratoire médical d'Astrida, Ruanda-Urundi).

FIÈVRE BOUTONNEUSE DU LITTORAL MÉDITERRANÉEN

Six mois et demi après un typhus murin

(suite d'une auto-observation).

Par M. L. R. MONTEL (*)

A la séance du 19 avril 1950 de notre Société (1) j'ai rapporté en collaboration avec R. MARTIN et R. VARGUES un cas de typhus murin contracté au laboratoire chez un homme de 71 ans, traité par la chloromycétine et guéri sans séquelles.

En juin le malade se rend à Saint-Raphaël pour compléter sa guérison par un changement d'air.

Le 15 août au soir, M... se sent fiévreux, courbaturé principalement dans les muscles des mollets qui sont très douloureux surtout à l'extension. Au repas du soir anorexie complète, insomnie partielle pendant la nuit du 15 au 16. Le 16 au matin, M... ressent une

(*) Séance du 11 octobre 1950.

légère céphalée, une chaleur très vive à la face et des douleurs violentes dans les mollets avec courbature générale, nausées et état vertigineux. Sa démarche est incertaine, ébrieuse avec sensation de vertiges. A 11 heures la fatigue augmente et une syncope se produit avec perte de connaissance complète. Le malade s'alite encore très obnubilé et reçoit immédiatement 2 cm³ de solucamphre ; il reprend tout à fait connaissance et sa température à midi est de 38°5.

Pendant toute la journée état subdélirant, œil hagard, visage vultueux, injection conjonctivale, myoclonies, hoquet, pouls petit, rapide. Foyers congestifs aux deux bases avec râles crépitants, bruits du cœur faibles et éloignés. Vomissements bilieux avec sensation de reflux pyloro-duodénal. Pas d'albumine dans les urines.

Les foyers congestifs amènent le médecin traitant à faire 300.000 unités de Pénicilline le matin et 300.000 le soir ; ce traitement sera continué le lendemain en même temps que les tonicardiaques, il sera très bien supporté mais n'aura aucune action sur la température qui s'élève le 16 au soir à 39°5.

M..., en raison de l'identité des symptômes qu'il présente avec ceux qu'il a observés dans son typhus murin de février, pense à une récurrence et commence à 19 heures un traitement par la chloromycétine 0 g. 25 toutes les deux heures, 3 g. par 24 heures.

Les symptômes se maintiennent plutôt aggravés jusqu'à 2 heures du matin, moment où intervient une sédation manifeste avec un sommeil reposant. Le 17, au matin, la température était à 37°8 ; l'amélioration de tous les symptômes se poursuit dans la journée. Température du soir 37°5. Le 18, une certaine faiblesse générale persiste mais la température revient à la normale, l'appétit est bon et, trois jours après, le malade pouvait reprendre son activité habituelle.

La chloromycétine a été continuée à partir du 18 à la dose réduite de 1 g. 50 par jour. Dose totale 9 g.

Pendant la convalescence on a noté un début de desquamation de la langue. La vitamine B totale à fortes doses a été efficace et semble avoir évité des accidents cutanéomuqueux analogues à ceux observés en février (2).

EXAMENS DE LABORATOIRES

Le 2 septembre 1950, le sang du malade n'agglutinait plus *Rickettsia mooseri* mais agglutinait *R. conori* à 1 p. 160.

Le 12 septembre agglutination positive avec *R. conori* à 1 p. 80, négative pour *R. mooseri*.

Ces réactions ont été faites à l'Institut Pasteur de Paris dans le laboratoire de PAUL GIROUD. P. GIROUD est d'avis que le diagnostic de fièvre boutonneuse est certain.

DISCUSSION

Récidive du typhus murin de février, telle est la première hypothèse qui s'est présentée à l'esprit. Ce fait n'a jamais été signalé surtout dans un délai aussi long ou aussi bref (6 mois 1/2) mais il pouvait avoir quelque relation avec une guérison rapide mais incomplète du typhus de février par la chloromycétine. Les récurrences de fièvre typhoïde après traitement par cet antibiotique pouvaient, dans une certaine mesure, étayer cette hypothèse; les examens de laboratoires ont montré qu'elle était inexacte: aucune trace d'agglutinines dues à *R. mooseri* n'a pu être décelée.

LÉSION DE PORTE D'ENTRÉE

A la fin de juillet, sans pouvoir préciser, M... avait remarqué dans son aisselle droite, sous le rebord du grand pectoral, une petite lésion papuleuse, consistante au toucher, prurigineuse, de 2 mm. de diamètre environ et surplombant la peau saine de 1 mm. Le sommet de la papule était érodé sur une surface de 1 mm. avec une fine collerette épidermique donnant l'impression d'une vésicule rompue. L'aspect général est, approximativement, celui d'un petit élément de molluscum contagiosum. Aucune attention n'est donnée à cette petite lésion, nullement douloureuse, et dénoncée seulement par le prurit; elle est badigeonnée au mercurochrome et guérie *sans laisser de trace* vers le 10 août. *Il n'y a pas eu la moindre réaction ganglionnaire.*

Au cours de la maladie le souvenir de la papule cutanée de l'aisselle s'imposa. Il était évident que ses caractères cliniques n'étaient pas ceux de la tache noire escharotique de Piery; cependant l'infiltration, l'exulcération et le prurit avaient été notés. La guérison de cette lésion plusieurs jours avant le début de la fièvre avait été précoce mais sa durée, ainsi que son aspect ont pu être modifiés par les badigeonnages quotidiens au mercurochrome capable de détruire localement le virus.

On peut aussi supposer que la réceptivité cutanée du sujet aurait été modifiée par le typhus de février. Les examens de laboratoire ne sont pas en faveur de cette hypothèse: agglutination de *R. mooseri* négative.

J'ai signalé, en Cochinchine, dans le typhus des broussailles, la

variabilité de l'aspect dermatologique de la porte d'entrée (3). Il peut donc s'agir dans notre cas d'une forme aberrante de la lésion d'inoculation.

L'insecte piqueur n'a pas été vu ; la tique, adulte, larve ou lympe, a pu se détacher à la faveur des nombreux bains de mer pris par le sujet.

Une piqûre de *trombidium* est improbable, elle ne peut être complètement exclue.

Juillet et août sont les mois où l'on observe sur la Côte d'Azur le plus grand nombre de tiques et aussi le plus grand nombre de cas de fièvre boutonneuse.

Le malade ne possédait pas de chien.

CONCLUSIONS

1° Un typhus murin antérieur (6 mois 1/2) n'a amené aucune modification dans l'évolution d'une fièvre boutonneuse vérifiée par les examens de laboratoire.

2° La lésion cutanée de la porte d'entrée n'était pas escharotique, elle a guéri sans laisser de trace avant la période d'invasion. L'insecte piqueur n'a pas été retrouvé.

3° Cette fièvre boutonneuse a été guérie en quelques heures par la chloromycétine.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) Typhus murin traité par la chloromycétine. *Bull. Soc. Path. Exot.* (séance du 9 avril 1950).
- (2) Dermo-épidermite pluri-orificielle dans un cas de typhus. *Bull. Soc. Fr. de Derm. et Syph.*, mai 1950.
- (3) Cas de pseudo-typhus type Schuffner observés en Cochinchine. Fièvre boutonneuse, fièvre fluviale du Japon. *Bull. Soc. Path. Exot.* (séance du 13 mai 1936).

L'AURÉOMYCINE DANS LE TRAITEMENT DE LA FIÈVRE BOUTONNEUSE EN AFRIQUE ÉQUATORIALE

Par P. LE GAC et M. ROUBY (*)

La première observation de fièvre boutonneuse en A. E. F. relatée par l'un de nous en Oubangui au cours de l'année 1939, a été suivie depuis de bien d'autres, tant au Moyen-Congo qu'en Oubangui-Chari.

(*) Séance du 11 octobre 1950.

A l'heure actuelle cette fièvre exanthématique, dont le diagnostic avait donné lieu à maintes controverses, se voit définitivement classée comme la Tick bite Fever, la fièvre des tiques, la Tick born Typhus, la Tick Typhus du Kenya, etc..., dans le groupe fièvre boutonneuse cosmopolite.

Au cours de sa séance du 8 février 1950 à Brazzaville, la Conférence des Rickettsioses en Afrique a estimé en effet que toutes ces affections exanthématiques africaines, transmises par des tiques présentant une immunité croisée entre elles d'une part, et de l'autre avec la fièvre boutonneuse méditerranéenne, appartenaient de ce fait au même groupe, et devaient adopter définitivement l'appellation de cette dernière.

Deux cas de fièvre boutonneuse contractés dans la région de Bangui (Oubangui-Chari) et traités à l'Hôpital du Chef-lieu du Territoire ont merveilleusement cédé à l'auroéomycine dans les mêmes conditions et les mêmes délais que la fièvre boutonneuse du bassin méditerranéen. Ce fait thérapeutique s'ajoute aux raisons qui ont motivé l'adoption d'un groupe unique.

Voici les observations de nos malades qui ont été traités suivant la posologie indiquée par BENHAMOU.

OBSERVATION I. — M. F..., 33 ans. L'affection débute le 13 juillet et se manifeste par une céphalée sus-orbitaire tenace avec fièvre et arthralgies.

L'ascension thermique élevée 40°, fait penser à un accès palustre et s'accompagne de crises sudorales de courte durée se succédant dans le nyctémère. Etat digestif et saburral.

Les mêmes symptômes persistent les jours suivants, la quinine n'apportant aucune modification tant du côté fièvre que de celui céphalée.

Devant cet état de choses, le malade se décide le 17 au matin à venir en consultation à l'Hôpital.

Il présente toujours la même céphalée avec photophobie et insomnie. Sa température est de 38°8 et il accuse des douleurs lombaires assez marquées.

A l'examen, on note un faciès vultueux et des conjonctives fortement injectées, un exanthème du type boutonneux localisé particulièrement au niveau du tronc et de la face. Cet exanthème, constitué par des taches rosées lenticulaires à l'aspect papuleux, est à peine marqué au niveau des membres et épargne totalement les faces palmaires et plantaires.

A cet exanthème correspond un élanthème nettement apparent au niveau de la muqueuse buccale et du voile du palais.

On note en sus l'existence d'une escarre scrotale de teinte brunâtre avec adénite droite douloureuse : quelques ganglions cervicaux augmentés de volume se révèlent sensibles à la palpation.

L'examen du cœur ne décèle aucun trouble du rythme. La tension artérielle au Vaquez-Laubry est de Mx. 11,5-Mn. 5.

L'examen du sang montre l'absence d'hématozoaires et l'existence d'une légère leucocytose. 9.800 leucocytes.

La formule leucocytaire est la suivante : Polynucléaires neutro-

philes : 58; Polynucléaires éosinophiles : 5; Polynucléaires basophiles : 1; Lymphocytes : 36.

Deux cobayes mâles sont injectés par voie intrapéritonéale à la dose de 3 cg. de sang du malade et dirigés par avion sur l'Institut Pasteur de Paris pour mise en évidence de la souche rickettsienne.

Traitement : L'auréomycine est prescrite à la dose de 0 g. 25 toutes les quatre heures (fig. 1).

En 24 heures : sédation totale de la céphalée, chute de la température de 38°8 à 37°4, fin de l'insomnie.

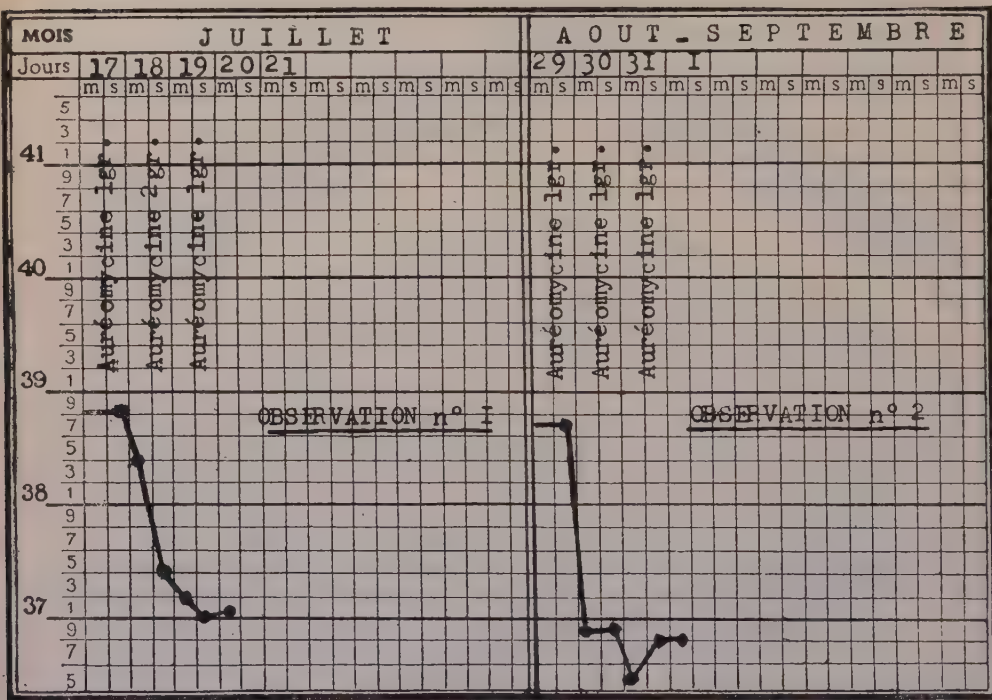


Fig. 1.

En 48 heures : disparition des arthralgies, importante modification de l'exanthème qui a considérablement pâli.

Après 72 heures on ne constate plus, au niveau des téguments, que l'escarre en voie de cicatrisation et deux ou trois taches brunâtres reliquats des placards exanthématisques apparus latéralement sur le thorax.

La dose totale d'auréomycine employée au cours de ce traitement a été de 4 g.

OBSERVATION II. — Roger V..., jeune homme de 15 ans.

Au cours d'un week-end dans les environs de M'Baïki a été piqué dans la nuit du 25 août au niveau de la région scrotale. Cette piqûre a été assez douloureuse pour qu'il en conserve le souvenir.

L'affection se manifeste le 28 août par une ascension thermique élevée, une céphalée sus-orbitaire et une insomnie totale.

Hospitalisé le 29, il présente un faciès vultueux avec injection conjonctivale marquée et un exanthème maculo-boutonneux siégeant au niveau de la face, du tronc et des membres. Absence d'énanthème pharyngé. La présence d'une escarre scrotale signe le diagnostic clinique de fièvre boutonneuse. Cette escarre ne s'accompagne pas d'adénopathie : par contre, on note la présence de quelques ganglions sensibles au niveau des chaînes cervicales.

L'examen de sang montre l'absence d'hématozoaires et l'existence d'une formule sanguine normale.

Deux cobayes mâles injectés par voie intrapéritonéale à la dose de 3 ccg. de sang du malade ont été dirigés par avion sur l'Institut Pasteur de Paris pour mise en évidence de la souche rickettsienne.

Traitement : L'auréomycine est prescrite à la dose de 0 g. 25 toutes les 4 heures.

En 12 heures : chute de la température de 38°7 à 36°8, sédation de la céphalée, retour du sommeil.

En 18 heures : modification de l'exanthème qui disparaît, persistance de l'escarre en voie de cicatrisation.

La dose totale d'auréomycine employée au cours de ce traitement n'a atteint que 3 g.

Ces deux cas de fièvre boutonneuse ont très vraisemblablement été transmis par la piqûre de *Rhipicephalus sanguineus* que l'on rencontre en grande abondance sur tous les chiens de la région.

Conclusions : Deux cas de fièvre boutonneuse d'Afrique Equatoriale traités par l'Auréomycine ont guéri dans les mêmes délais et avec les mêmes doses que celles adoptées dans le traitement de la fièvre boutonneuse méditerranéenne.

Ce fait thérapeutique s'ajoute aux arguments qui permettent d'affirmer que la fièvre boutonneuse d'Afrique Equatoriale et la fièvre boutonneuse du bassin méditerranéen ne constituent qu'une seule et même maladie dont l'agent pathogène est *Rickettsia conori* et le vecteur *Rhipicephalus sanguineus*.

*Direction Locale de la Santé Publique
de l'Oubangui-Chari.*

ESSAI DE TRAITEMENT DU PIAN PAR L'HUILE DE CHAULMOOGRA

Par M. L. R. MONTEL, P. LE GAG et M. MULET (*)

Notre intention en vous présentant cette communication n'est pas de préconiser un nouveau traitement du pian. Les bismuthiques, les arsenicaux et surtout la pénicilline y suffisent amplement. Nous avons voulu, par une expérimentation systématique, mettre en

(*) Séance du 8 novembre 1950.

valeur une action thérapeutique nouvelle de l'huile de chaulmoogra sur le tréponème pertenuë, action que l'un de nous avait antérieurement constatée sans avoir les moyens de la vérifier scientifiquement.

Préparation du produit employé. — L'huile de chaulmoogra utilisée provient de l'Inde française et est extraite du Taraktogenos Kurzii-King.

Elle est neutralisée avec 75 g. de carbonate de soude que l'on a fait dissoudre au préalable dans 8 cm³ d'eau.

On mélange, filtre et ajoute du Gaïacol à 10 o/o.

Le produit est mis en flacon de 10 cm³ que l'on stérilise par tyndalisation durant 3 jours.

On obtient ainsi une huile de chaulmoogra neutralisée gaïaculée à 10 o/o.

Posologie. — Les injections se font par la voie intramusculaire : aucun incident local n'a été signalé.

Enfants : 18 mois à 7 ans : une injection de 1 cm³ tous les 2 jours ;
7 à 10 ans : une injection de 1 cm³ 1/2 tous les 2 jours ; 10 à 15 ans : une injection de 2 cm³ tous les 2 jours.

Adultes : Une injection de 3 cm³ tous les 2 jours.

OBSERVATIONS

I. — YAMAGA THOMAS. Garçon d'un an environ.

Lésions secondaires pianiques généralisées. Injection intramusculaire de 1 cm³ les 26-28 et 30 août.

Amélioration à la deuxième injection, guérison clinique complète après la troisième.

II. — IAORO ALICE. Fillette de 2 ans environ.

Lésions secondaires à poussées successives, siégeant à la face, au tronc, aux membres supérieurs et inférieurs.

Injection intramusculaire de 1 cm³ les 21-23-25-28-30 août et 2 septembre.

Nette amélioration après la deuxième piqûre.

Cicatrisation, puis guérison clinique complète après la sixième injection.

III. — PANGALE RÉMI. Garçon de 5 ans environ.

Lésions secondaires généralisées à tous les téguments, pianomes typiques non ulcérés.

Injection intramusculaire de 1 cm³ 1/2 les 21-23-25-28-30 août et 2 septembre.

Amélioration très marquée après la deuxième injection.

La cicatrisation est en bonne voie à la quatrième injection et la guérison clinique complète après la sixième.

IV. — KAIMBA RENÉ. Garçon de 8 ans.

Lésion primaire pianique au niveau de l'aisselle.

Eruption secondaire occupant la face, le cou et la nuque sous forme d'éléments circinés papulo-squameux.

Injection intramusculaire de 1 cm³ 1/2 les 8 et 11 septembre.

Grande amélioration constatée après la première injection. Guérison clinique complète 2 jours après la seconde injection.

V. — INGUELLE MARIE, Fillette de 9 ans.

Lésions secondaires pianiques généralisées. Efflorescence papillomateuse particulièrement développée aux membres inférieurs.

Injection intramusculaire de 1 cm³ 1/2 les 23-25-28 et 30 août.

Amélioration nette à la troisième injection, guérison clinique à la quatrième.

VI. — BAOURA JOSEPH, Garçon de 10 ans.

Quatre pianomes de grande dimension ulcérés de la face.

Injection intramusculaire de 1 cm³ 1/2 les 23-25-28-30 août, 3 et 5 septembre.

Pas d'amélioration après les quatre premières injections. Début de cicatrisation à la sixième injection.

Malade non revu.

VII. — DAMANENDJI GABRIEL, Garçon de 15 ans.

Lésions secondaires occupant la face sous forme de pianomes non ulcérés.

Injection intramusculaire de 1 cm³ 1/2 les 2 et 4 septembre.

Malade non revu après la deuxième injection.

Revient le 14 septembre dans le même état. Trois nouvelles injections les 14-16 et 18 septembre amènent la guérison clinique complète.

VIII. — PANKOU AGATHE, Femme de 20 ans.

Pian crabe. Crevasses caractéristiques palmaires et plantaires.

Injection intramusculaire de 2 cm³ les 23-25 et 28 août.

Aucune amélioration. La malade n'est plus revue après la troisième injection.

IX. — KAMALI AGATHE, Femme de 30 ans.

Lésion pianique de la plante du pied. Crevasse très douloureuse.

Injections intramusculaires de 2 cm³ des 31 juillet, 2-5 et 7 août.

Les phénomènes douloureux disparaissent après la deuxième injection. La guérison clinique débute à la quatrième injection.

Malade non revue depuis.

X. — KOUBA JOSÉPHINE, Femme de 25 ans.

Pian à la période secondaire datant de trois semaines environ : nombreux éléments papillomateux siégeant au niveau des jambes et des chevilles.

Prurit intense et douleurs ostéocopes.

Injection intramusculaire de 3 cm³ les 31 juillet et les 2-5-7-9 août.

Sédation des douleurs à la deuxième injection et tendance à la cicatrisation qui est activée à la troisième injection.

Guérison clinique complète à la cinquième injection.

XI. — DOPI AGATHE, Femme de 35 ans.

Pian à la période secondaire : pianomes ulcérés de la région fessière.

Injection intramusculaire de 3 cm³ les 31 juillet et 2-5-7-9 et 12 août.

Les trois premières injections n'apportent aucune amélioration qui ne se fait noter qu'à la quatrième.

Guérison clinique totale après la sixième injection.

XII. — GATORO JEANNE. Femme de 30 ans.

Pian à la période secondaire : la face, le cou et le thorax sont couverts de pianomes non ulcérés. Adénopathies et douleurs ostéocopes.

Injection intramusculaire de 2 cm³ les 25-29 août et 1-4 et 9 septembre.

Dès la troisième injection cicatrisation en bonne voie.

A la cinquième injection guérison clinique complète.

Dix-huit malades témoins ont été observés durant la même période. Ces malades présentaient des lésions similaires à celles des sujets soumis au traitement par l'huile de chaulmoogra.

Les huit premiers n'ont reçu qu'une médication anodine non spécifique. Trois d'entre eux ont vu leurs lésions s'étendre, les autres sont restés stationnaires, sans aucune amélioration.

Les dix autres ont été traités par l'acétylarsan. Leurs lésions ont cicatrisé et leur guérison a été obtenue approximativement dans les mêmes délais qu'avec l'huile de chaulmoogra.

CONCLUSIONS

L'huile de chaulmoogra gâicoolée à 10 o/o jouit d'une action réelle sur les lésions pianiques dues à *Treponema pertenue*.

La guérison est au moins aussi rapide qu'avec les sels d'arsenic ou de bismuth dans le cas de pianomes non ulcérés.

Les localisations palmaires et plantaires semblent les plus rebelles au traitement.

L'huile de chaulmoogra a une action réelle et immédiate sur l'élément douleur. Une seule injection apporte une sédation qui n'est obtenue que tardivement avec les sels d'arsenic et de bismuth.

Le recul du temps est encore trop court pour se rendre compte s'il s'agit d'un simple blanchiment ou d'une guérison définitive.

Nous espérons dans, de prochaines communications, vous présenter des photographies et des résultats de réactions sérologiques qui compléteront ces observations.

A PROPOS DU TRAITEMENT DU PIAN PAR L'HUILE DE CHAULMOOGRA

Par L. R. MONTEL (*)

En 1947, dans un article publié par la *Revue coloniale de médecine et de chirurgie*, intitulé : « Un cabinet médical à Saïgon en 1946 », j'écrivais ces lignes : *Signalons en passant qu'une instructive erreur de diagnostic (lésions syphilitiques diagnostiquées lépreuses) nous a permis de constater une action thérapeutique indiscutable des solutions pseudo-colloïdales de l'huile de chaulmoogra sur des lésions dues au tréponème pâle, action qui pourrait aller jusqu'à la négative de la sérologie. Ces solutions et l'huile en nature ont également donné des résultats favorables évidents sur des lésions pianiques (Treponema pertenue). Ces intéressantes constatations sont à reprendre par une étude approfondie.*

Aujourd'hui je me crois autorisé à publier les faits qui m'avaient amené à soupçonner une action thérapeutique de l'huile de chaulmoogra dans les tréponématoses ; ce sont des faits tirés d'observations fortuites et parcellaires ; je n'avais pas cru devoir les faire connaître en raison de leur nature douteuse. Ils auraient, en effet, pu être trop facilement discutés et taxés d'insuffisance.

Les vérifications cliniques que nous avons pu faire grâce à la collaboration éclairée de LE GAC m'incitent à ne plus rester sur la réserve et à rappeler les observations antérieures qui m'avaient conduit sur cette voie.

En 1932, un de mes assistants qui pratiquait des injections de bleu de méthylène sur des lépreux en expérience vint me montrer une ulcération de la partie externe de la phalange de son index droit, il l'attribuai t à une piqûre faite en injectant un Hansénien. Il était convaincu qu'il s'agissait d'une inoculation de bacilles de HANSEN au cours d'une injection de bleu à un *lépromateux généralisé*.

Attentivement examinée cette érosion présentait *tous les caractères d'un chancre syphilitique érosif* et tel fut mon diagnostic. Il était vraisemblable que ce médecin s'était contaminé au cours des examens gynécologiques dont il était aussi chargé.

Je l'invitai à faire un examen de la sérosité du chancre à l'ultra et une réaction de BORDET-WASSERMANN. Convaincu qu'il était atteint de lèpre il n'en fit rien et commença immédiatement un

(*) Séance du 8 novembre 1950.

traitement à la collobiase de chaulmoogra. Des circonstances indépendantes de ma volonté me le firent momentanément perdre de vue.

Un peu plus tard comme je m'informais de ce qu'il avait fait, il me montra son doigt parfaitement guéri et me dit que sous l'influence de la collobiase de chaulmoogra (3 injections par semaine, 2 ampoules chaque fois) l'ulcération avait *parfaitement guéri en 10 jours*. Il m'avoua alors que, persuadé d'être atteint d'une lésion d'inoculation lépreuse, il n'avait pas suivi mes conseils et s'était traité suivant sa conviction.

A la place de l'ulcération on constatait l'existence d'une cicatrice de 1 cm. de hauteur sur 1/2 cm. de largeur, légèrement infiltrée, un peu pigmentée à contour amœboïde. Aucune adénopathie. La cicatrice rappelait à s'y méprendre celle que l'on observe sur le prépuce après un chancre syphilitique.

Par la suite ce médecin entêté et obsédé suivit pendant 3 ans un traitement discontinu (4 ou 5 séries de 20 injections de collobiase de chaulmoogra par an).

En 1946 j'eus l'occasion de revoir mon collaborateur : la cicatrice identique dans ses dimensions était toujours infiltrée mais elle n'était plus pigmentée. Le B.-W. était négatif. Aucun traitement n'avait été fait depuis 1935. *Aucun accident lépreux ou syphilitique n'avait été constaté*. J'ai pu savoir en 1949 que la situation s'était maintenue telle qu'elle était en 1946.

On voit combien cette observation très incomplète était sujette à caution et prêtait à la discussion. C'est elle néanmoins qui attira mon attention sur la possibilité d'une action de l'huile de chaulmoogra sur le tréponème de la syphilis.

Par la suite j'eus l'occasion d'observer chez quelques lépreux atteints de pian la disparition très rapide des lésions dues au tréponème *pertenu* par le traitement chaulmoogrique; c'était un commencement de preuve de l'action thérapeutique de l'huile de chaulmoogra sur le pian.

Des essais sur divers malades atteints de cette dernière tréponémotose se révélèrent convaincants mais la guerre me fit perdre mes malades de vue et me tint éloigné de la Polyclinique municipale de Saïgon. Je ne pus poursuivre mes recherches.

Grâce à l'amabilité, à la compréhension et aux qualités de clinicien de LE GAC des expériences thérapeutiques concluantes sur le pian ont pu être faites dans l'Oubangui-Chari; ce sont ces essais que nous avons été heureux de vous communiquer aujourd'hui en collaboration avec P. LE GAC et MULET.

Comment agit l'huile de chaulmoogra sur le tréponème du pian?

Il est actuellement difficile de répondre à cette question. Quoi qu'il en soit :

1° Le principe actif semble exister dans des huiles d'origine différente. L'huile employée en Afrique était extraite de *Taraktogenos Kurzii*, l'huile dont nous nous servions en Indochine provenait d'*Hydnocarpus anthelmintica*, enfin celle qui nous a semblé active dans une syphilis que nous considérons comme cliniquement indiscutable était contenue dans la collobiase de chaulmoogra Dausse sans qu'il me soit possible de préciser sa provenance.

2° Ce principe actif semble agir à des doses très minimes ; rappelons en effet que la collobiase Dausse ne contient que 2 mg. d'huile de chaulmoogra par centimètre cube.

PIAN ET PSORIASIS

(Psoriasis chez les sujets de race Noire).

Par E. MONTESTRUC et R. BLACHE (*)

Le diagnostic du psoriasis est en général facile, du moins dans ses formes les plus classiques. Peu de dermatoses ont en effet des caractères aussi distinctifs et aussi aisément reconnaissables. Le caractère en relief de l'élément psoriasique, sa forme généralement arrondie, de couleur blanche, souvent brillante et d'aspect nacré, celui de la squame psoriasique en goutte de bougie, la rosée sanglante (signe d'AUSPITZ) à la fin du grattage méthodique de la lésion psoriasique constituent des signes pour ainsi dire caractéristiques.

Mais, dans certains cas, le diagnostic peut être hésitant et, parmi les dermatoses pour lesquelles l'hésitation est la plus fréquente se trouvent les lésions cutanées syphilitiques. Souvent même, seul le traitement d'épreuve permet de résoudre le problème, les réactions sérologiques pouvant être négatives lorsqu'il s'agit d'accidents tertiaires.

À la syphilis, sous les tropiques, doit s'ajouter, dans les zones où règne cette affection, le pian. L'élément pianique ressemble en effet quelquefois par plus d'un caractère à l'élément psoriasique. Il fait saillie sur le tégument, sa forme est arrondie, sa couleur est souvent blanche et, mais plus exceptionnellement, sa superficie sèche et nacrée.

Le psoriasis est rare chez le noir d'après les diverses statistiques Nord-Américaines. Dans la littérature française, NOËL a publié une observation en 1928 (*Ann. Derm.*, 1928, 27) et il insiste sur une

(*) Séance du 11 octobre 1950.

immunité relative de la race noire vis-à-vis du psoriasis. MONTEL (*Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XXXIX, 1946, n° 11-12, p. 449) dans une étude sur « Quelques aspects de la dermatologie et de la vénérosyphiligraphie en Cochinchine et sous les Tropiques » signale la moins grande fréquence du psoriasis chez les indigènes de Cochinchine qu'en Europe et ne parle pas de cette affection chez le noir. D'après CASTELLANI il serait assez répandu chez les Hindous, les Malais, les Chinois.

A la Martinique, où le métissage est la règle générale, en dix-sept ans, nous avons vu à peine quelques cas de psoriasis ce qui confirme bien sa rareté chez la race noire.

Au contraire, les cas de pian sont très nombreux principalement dans le jeune âge et c'est naturellement au pian que nous avons pensé lorsque s'est présenté au laboratoire de microbiologie de l'Institut Pasteur à Fort-de-France le jeune R..., âgé de 15 ans, présentant les lésions cutanées au niveau des membres inférieurs telles que les montre la figure 1. Nos investigations bactériologiques furent donc orientées vers la confirmation de pian et rendez-vous fut donné au malade à notre dispensaire dermatologique quelques jours plus tard. Les résultats du laboratoire nous surprirent fort : absence de *treponema pertenue* dans la sérosité de la lésion cutanée et réactions sérologiques (KAHN et B.-W. KOLMER) négatives.

Le malade se présenta au rendez-vous fixé et nous signala que, mordu l'avant-veille au niveau de la région lombaire gauche par un de ses camarades, au cours d'une rixe, il s'était développé au niveau de la morsure la lésion représentée par la figure 2, lésion psoriasique dans sa forme la plus caractéristique.

A plus d'un titre cette observation nous a paru intéressante :

D'abord, il faut noter que pour le diagnostic, le rôle de la morsure, en mettant en évidence le phénomène de KÖBNER (une simple égratignure chez un psoriasique en poussée aiguë se couvre de lésions psoriasiques) a été providentiel.

Ensuite, il est bien démontré que le rôle du traumatisme dans la genèse du psoriasis est d'extérioriser la dermatose et non pas de la provoquer (constatation pouvant avoir son importance en médecine légale ou en médecine du travail).

Notons aussi que, ce jeune métis a réagi au traumatisme comme un sujet de race blanche et que, si la violence des manifestations pathologiques traduit une absence d'immunité vis-à-vis de l'affection en cause, on peut dire que, dans le cas particulier, cette immunité n'existait vraiment pas.

Enfin, cette observation montre que dans certains cas, deux dermatoses aussi aisément reconnaissables que le psoriasis et le pian peuvent être d'autant plus facilement confondues que, dans les



Fig. 1. — Lésions cutanées au niveau des membres inférieurs.



Fig. 2. — Lésion cutanée au niveau de la morsure (région lombaire gauche).

zones d'endémicité pianique des populations noires ou métissées, la rareté du psoriasis empêche le plus souvent de penser à lui. Aussi le pian doit-il être ajouté aux affections de la peau pour lesquelles se pose le diagnostic différentiel du psoriasis.

Discussion.

L. R. MONTEL. — En 1928, j'ai publié dans notre bulletin un cas de pian psoriasiforme (v. photo) qui pouvait justifier une confusion diagnostique entre les deux affections.

SUR CERTAINS FAITS EXPÉRIMENTAUX CONCERNANT L'ÉPIDÉMIOLOGIE DE LA FIÈVRE RÉCURRENTE A *SPIROCHÆTA PERSICA*

Par M. FOURGAIN (*)

La fièvre récurrente de l'Asie Centrale a pour agent causal *Spirochæta persica* Dschunkowsky, 1912. L'agent vecteur homologué est *Ornithodoros tholozani* (Laboulbène et Mégnin, 1882).

Sous la dénomination de *Spirochæta persica*, il faut admettre l'existence de diverses souches régionales différenciées par leur pouvoir pathogène à l'égard des animaux d'expériences. Citons par exemple les souches turkestanaises et iraniennes.

L'étude d'une souche iranienne de *S. persica* portant sur une dizaine d'années nous a fourni les quelques résultats et considérations suivants : 1) La transmission spirochétienne dite héréditaire de l'œuf à la larve ne paraît pas expérimentalement absolue. Tous les œufs issus des lots infestés expérimentalement ne semblent pas donner obligatoirement naissance à des larves infestées. Peut-être n'existe-t-il qu'une contamination salivaire de l'œuf lors de la ponte. Pawlowski et Moskwin montrèrent que le spirochète est présent dans les glandes salivaires ; 2) Tous les ornithodores adultes issus d'un même lot non infesté et gorgés sur une même source infectée ne deviennent pas obligatoirement des vecteurs infectants. L'individualisme de *O. tholozani* pourrait se manifester par un seuil de réceptivité variable à l'égard de *S. persica*. Un ornithodore bien qu'infesté n'est pas forcément infectant ; 3) L'infestation spirochétienne d'*O. tholozani* peut se faire à tous les stades de sa métamorphose avec transmission spirochétienne *pra-*

(*) Séance du 11 octobre 1950.

tiquement absolue d'un stade à l'autre; 4) La contamination spirochétienne animale lors de la piqure n'est pas liée à l'émission du liquide coxal, émission toujours tardive après gorgement de l'ornithodore; 5) Les nymphes de *O. tholozani* (surtout celles de 2^e et 3^e mues) peuvent dans un pourcentage de 50 o/o résister à un jeûne d'au moins 5 années avec conservation du pouvoir infectant. 6) Il n'existe pas de transmission transplacentaire spirochétienne chez les animaux d'expériences. *La contamination accidentelle des nouveau-nés est pratiquement absolue à partir des femelles dont le sang fourmille de spirochètes à la mise bas.* L'inoculation traumatique n'est autre que la section du cordon. L'infestation spirochétienne ne provoque pas l'avortement des femelles gravides; 7) Si l'on note l'existence d'une infection latente résiduelle cérébrale chez certains animaux d'expériences, elle n'a rien d'obligatoire. La survie spirochétienne peut atteindre plus de 222 jours dans l'encéphale du cobaye, mais la localisation spirochétienne cérébrale est aberrante et imprévisible. Elle peut coïncider avec l'existence d'un état d'immunité ne dépassant pas 4 mois; 8) *Spirochaeta persica* survit 7 jours dans les organes en putréfaction du cobaye inoculé expérimentalement et 19 jours dans ces mêmes organes placés à + 4° et provenant d'animaux sacrifiés en période de spirochétose sanguine apparente; 9) Le hasard expérimental a permis de déceler l'existence d'une *infection spirochétienne inapparente* à *Sp. persica* chez le cobaye. Les cas sont très rares et encore non publiés. Ils furent constatés par la mise en évidence soit de la réapparition d'une spirochétose sanguine apparente au 72^e jour d'une inoculation expérimentale (spirochétoémie à éclipse) soit de l'existence d'une infection latente résiduelle cérébrale chez des cobayes inoculés n'ayant jamais présenté de spirochétose sanguine apparente et à symptomatologie négative.

Ces faits expérimentaux pourraient autoriser les déductions suivantes :

a) La nymphe d'*O. tholozani* est le principal réservoir de virus en raison de son incroyable résistance au jeûne et d'une transmission spirochétienne pratiquement absolue d'un stade à l'autre de la métamorphose. La mue étant conditionnée par un gorgement sanguin; du fait de la longue résistance au jeûne de chaque stade on peut concevoir que selon les circonstances *certain ornithodores tholozani* peuvent se comporter comme des réservoirs de virus d'une durée supérieure à 10 années. La longévité de cet arthropode étant liée au hasard des repas sanguins, si dans des conditions optima *O. tholozani* devient adulte en moins d'un an, il peut dans certains cas ne le devenir qu'au bout de plusieurs

années. Nous possédons au laboratoire des *Ornithodoros* adultes issus de ponte remontant à 7 années et toujours infectants.

b) Dans l'entretien des sources de virus dans la nature, il faut tenir compte à côté de la transmission par piqûre des ornithodores :

1) La possibilité de contamination animale par excoriations tégumentaires ou buccales même minimales chez les animaux sauvages dévoreurs de cadavres et cela surtout en période froide pour des températures oscillant aux environs de $+4^{\circ}$.

2) S'il n'existe pas de transmission transplacentaire, les femelles à sang infesté lors de la mise bas peuvent contaminer accidentellement leur progéniture.

c) La manipulation des cadavres trouvés dans la nature ou résultant de manœuvres expérimentales peut être dangereuse.

BIBLIOGRAPHIE

1. — Non transmission placentaire de *Spirochæta persica* chez le cobaye. La contamination du nouveau-né à la naissance peut en imposer pour une transmission héréditaire. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1944, 37, p. 213-217.
2. — L'infection latente résiduelle cérébrale chez le cobaye au cours des récurrentes à *Spirochæta persica*. La survie du spirochète dans l'encéphale est fonction de facteurs individuels. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1945, 38, p. 12.
3. — Perte du pouvoir infectant d'*Ornithodoros tholozani*, infecté congénitalement par *Spirochæta persica* et surinfecté au stade nymphal. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1945, 38, p. 88.
4. — Résultats de la splénectomie chez le cobaye au cours de la récurrente à *Spirochæta persica* : pas de réveil d'infection latente résiduelle; absence de variation dans l'immunité acquise. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1945, 38, p. 90.
5. — Sur la conservation du pouvoir infectant des broyats d'organes réfrigérés ou en putréfaction de cobayes infectés expérimentalement de récurrente à *Spirochæta persica* DSCHUNKOWSKY 1912. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1946, 39, 185-187.
6. — Contribution à l'étude de la vitalité des Spirochètes récurrents. Survivance de *Spirochæta persica* DSCHUNKOWSKY, 1912, en organes réfrigérés ou putréfiés de cobayes infectés expérimentalement. *Ann. Inst. Pasteur*, 1947, 73, p. 84-86.
7. — Résistante au jeûne prolongé d'une durée de 5 années des nymphes d'*Ornithodoros tholozani* avec persistance de leur pouvoir infectant à *Spirochæta persica* DSCHUNKOWSKY 1912. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1950 (En cours de présentation).

RÉSISTANCE AU JEUNE PROLONGÉ
D'UNE DURÉE DE 5 ANNÉES
DES NYMPHES D'*ORNITHODORUS THOLOZANI*
AVEC PERSISTANCE DE LEUR POUVOIR INFECTANT
A *SPIROCHÆTA PERSICA* DSCHUNKOWSKY, 1912

Par M. FOURGAIN (*)

Ornithodorus tholozani (LABOULBÈNE et MÉGNIN, 1882) transmet à l'homme par piqure aux divers stades de son cycle évolutif la spirochétose de l'Asie Centrale ou fièvre récurrente de l'Asie Centrale. Il y a conservation facile chez cet arthropode de l'agent causal : *Spirochæta persica*, DSCHUNKOWSKY, 1912. L'infection spirochétienne de *O. tholozani* peut se faire à tous les stades de sa métamorphose avec transmission de *S. persica* d'un stade à l'autre.

Les recherches eurent pour but de déterminer à quel stade évolutif l'ornithodore se prête le mieux à la conservation spirochétienne. Existerait-il un stade évolutif où l'arthropode pourrait se comporter davantage comme réservoir de virus ?

En juin 1945 on nourrit sur cobaye infecté de *S. persica* (souche iranienne) et dont le sang fourmille de spirochètes les lots d'ornithodores suivants : 1) deux lots de 50 nymphes; l'un ayant fait sa première mue, l'autre sa seconde mue; 2) un lot d'une centaine de larves.

Un lot larvaire est laissé à jeun.

Les divers lots nourris et abandonnés à température de laboratoire (de $+12^{\circ}$ à $+10^{\circ}$) firent leur mue dans un délai variant entre 38 et 45 jours, donnant ainsi des nymphes de 1^{re}, 2^e et 3^e mue. Ces nymphes furent laissées à jeun à température de laboratoire (de $+6^{\circ}$ à $+20^{\circ}$) et observées pendant 5 années.

Les résultats furent les suivants : 1) Les larves résistent rarement plus d'un an au jeûne. Leur optimum de résistance est environ de 4 à 6 mois; 2) Les nymphes de première mue peuvent jeûner pendant plus d'un an avec conservation de leur pouvoir infectant pour le cobaye neuf; 3) Les nymphes de 2^e et 3^e mues sont encore vivantes dans la proportion de 50 o/o après 5 années de jeûne. Les survivantes mises à gorger sur cobaye infectent l'animal dont le sang fourmille de *S. persica*.

Il est fort probable que la durée de leur résistance au jeûne soit encore plus étendue; l'étude se poursuit.

(*) Séance du 11 octobre 1950.

Cette résistance considérable au jeûne sans atténuation du pouvoir infectieux nous autorise à considérer les nymphes d'*O. tholozani* comme les principaux réservoirs de virus de la fièvre récurrente de l'Asie Centrale, surtout dans les zones désertiques et toutes les régions peu fréquentées : grottes, cavernes, déserts, etc... Le point critique, pourrait-on dire du cycle évolutif, est celui de la nutrition larvaire.

CONCLUSION

Les nymphes de 2^e et 3^e mues d'*Ornithodoros tholozani* infectées par *Spirochaeta persica* résistent dans la proportion de 50 o/o à un jeûne d'une durée d'au moins 5 années sans perte de leur pouvoir infectant. *Les nymphes doivent être considérées de ce fait comme le principal réservoir de virus des régions désertiques.*

HISTO-PATHOLOGIE DE L'INFECTION PROVOQUÉE CHEZ LA SOURIS PAR LE *PLASMODIUM BERGHEI* (1) LE RAT, RÉSERVOIR DE VIRUS

Par G. LEVADITI et A. VAISMAN (*)

I. ETUDE HISTO-PATHOLOGIQUE. — En outre des altérations tissulaires banales, notre attention a été attirée par deux ordres de lésions hépatiques, à savoir la *mélanose*, d'une part, la *lipidose*, de l'autre. Nous avons relaté sommairement les principales particularités de ces lésions dans une note parue récemment (2). Il s'agit de foyers monocytaires au niveau du foie, de taches de nécrose dans le même organe, de zones congestives et nécrotiques dans la rate, coexistant avec une intégrité absolue du poumon et du rein. A cela s'ajoute, selon les cas, la présence de schizontes dans les capillaires et les gros vaisseaux hépatiques, schizontes pourvus de granulations pigmentaires.

II. MÉLANOSE. — Une teneur plus ou moins considérable de la rate et surtout du foie en dépôts pigmentaires accompagne fréquemment l'évolution de la parasitose sanguine. Souvent de tels dépôts confèrent au tissu hépatique une coloration grisâtre (allant du gris-clair au gris très foncé). Cet aspect se traduit microscopiquement par la présence de granulations mélaniques, soit dans les macro-

(*) Séance du 11 octobre 1950.

Bull. Soc. Path. Ex., nos 11-12, 1950.

phages sanguins, soit dans les cellules de KUPFER, soit, enfin, au sein même des hépatocytes. Ces dépôts deviennent confluents à une période tardive du processus, ce qui provoque une condensation de taches noirâtres, surtout au voisinage immédiat des vaisseaux sanguins (v. fig. 1 et 3).

INCIDENCE DE LA MÉLANOSE HÉPATIQUE. — Le tableau ci-joint précise l'incidence de la pigmentation hépatique chez dix-sept souris (coloration à l'hématéine-éosine), appartenant à deux séries *A* et *B*.

La première de ces séries (*A*) comprend six sujets contaminés par injection intrapéritonéale de *Plasmodium berghei* et non traités par l'auréomycine, dont deux (61 et 112) sont morts le 6^e et le 20^e jour, les cinq autres étant sacrifiées le 10^e jour (quatre parmi ces derniers avaient été inoculés avec des dilutions à 10^{-2} et 10^{-4} de sang infecté). Quatre souris offraient une parasitose sanguine d'intensité variable. La pigmentation hépatique est apparue chez quatre animaux (61, 118, 119 et 112). Cette pigmentation atteignait une intensité extrême dans deux cas, alors qu'elle apparaissait légère chez deux autres souris (118 et 119), sacrifiées le 10^e jour.

TABLEAU

Mélanose et lipidose hépatique.

Série	Souris N°	Traitée ou non	Schizontes dans le sang	Morte (M) ou Sacrifiée (S)	Foie	
					Pigment	Lipidose hépatique
<i>A</i>	61	non	++	M. 6 ^e jour	+++	∞
	114	non	+	S. 10 ^e »	o	++++
	117	non diluée 10^{-4}	o	S. 10 ^e »	o	∞
	118	non diluée 10^{-4}	+	S. 10 ^e »	+-	+-
	119	non diluée 10^{-4}	o	S. 10 ^e »	+-	+-
	112	non diluée 10^{-2}	∞	M. 20 ^e »	++++	∞
<i>B</i>	36	traitée 15 mg.	o	S. 15 ^e jour	o	++++
	37	» 15 mg.	o	S. 15 ^e »	o	+
	98	» 1 mg.	∞	M. 20 ^e »	+++	+
	93	» 1 mg.	+	M. 30 ^e »	+	∞
	1	» 15 mg.	∞	M. 31 ^e »	+	++++
	90	» 5 mg.	+++	M. 32 ^e »	∞	∞
	94	» 2 mg.	∞	M. 34 ^e »	∞	∞
	91	» 2 mg.	∞	M. 36 ^e »	++++	∞
	4	» 15 mg.	∞	M. 37 ^e »	++++	++++
	84	» 15 mg.	o	M. 37 ^e »	o	o
	100	» 1 mg.	++++	M. 39 ^e »	∞	∞

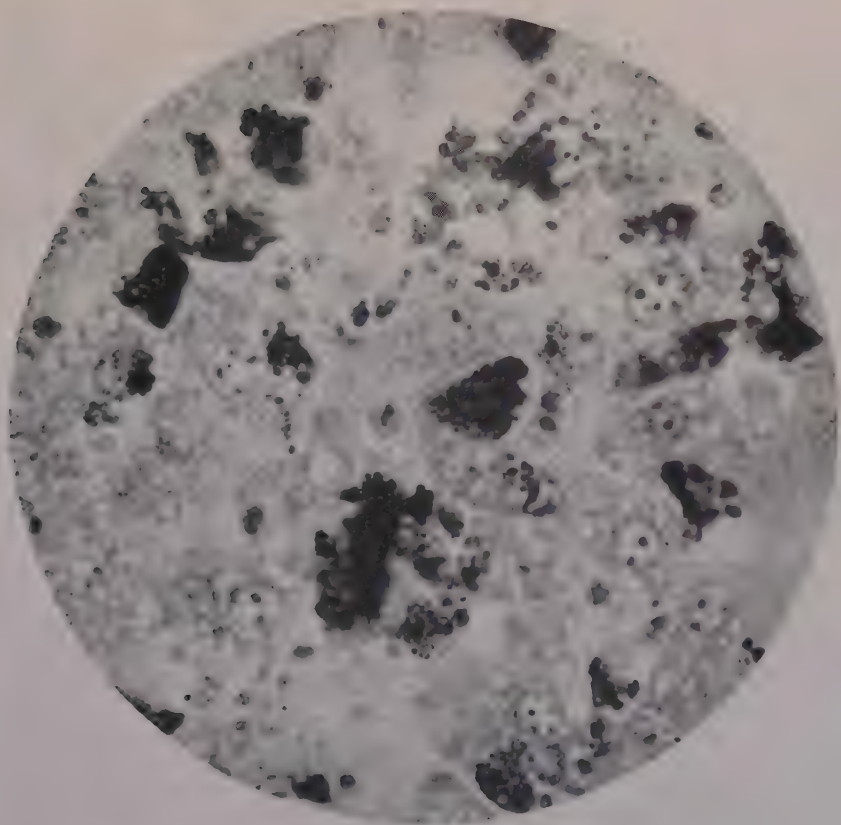


Fig. 1. — *Souris 94* traitée par l'auroreomycine 2 mg. *per os*. Présence de schizontes le 4^e jour. Infection sanguine intense le 32^e jour. Sacrifiée le 34^e jour. Foie. Mélanose. Vacuolisation des cellules hépatiques. Giemsa. Gross. : 540×1 . Cette microphotographie et les suivantes ont été réalisées par M. MANGINI (Institut du Cancer).

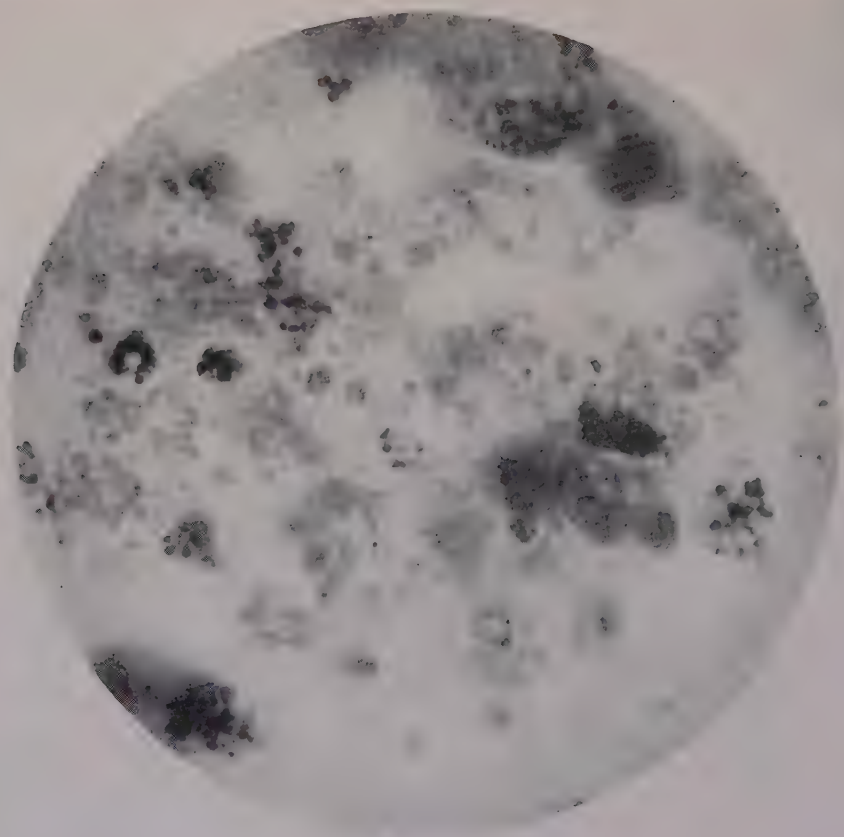


Fig. 2. — *Souris 94. Foie.* Pigmentation et lipidose intense des cellules hépatiques.
Rouge écarlate. Gross. : 950×1 .

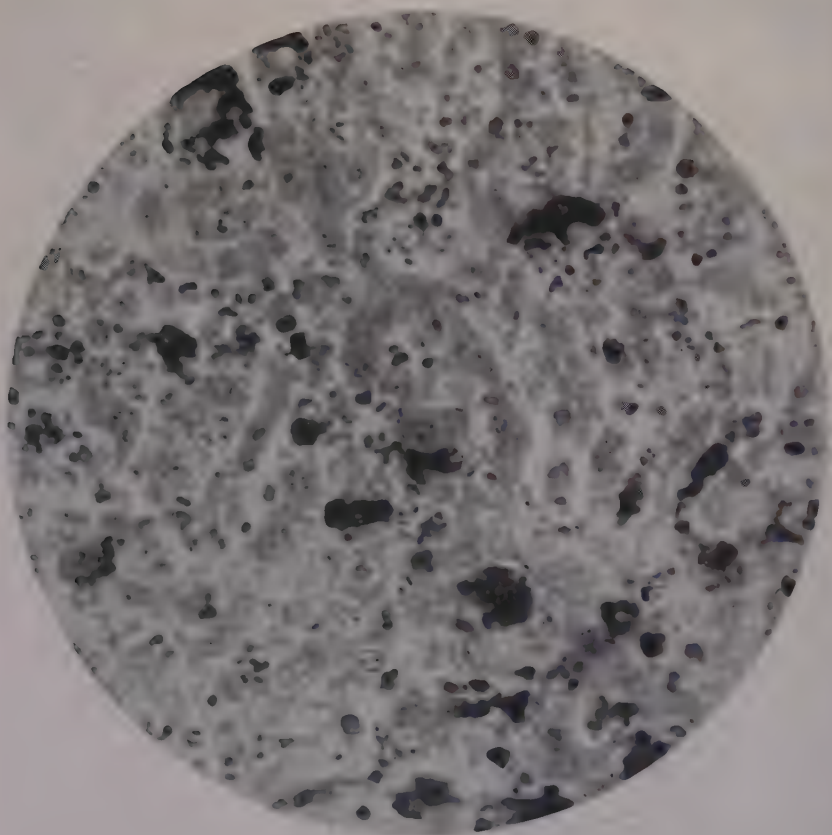


Fig. 3. — *Souris 112*. Infection par une dilution à 10^{-2} de sang riche en schizontes. Infection sanguine intense le 15^e jour. Morte le 20^e jour. Foie. Mélanose intense et dispersive. Giemsa. Gross. : 540×1 .

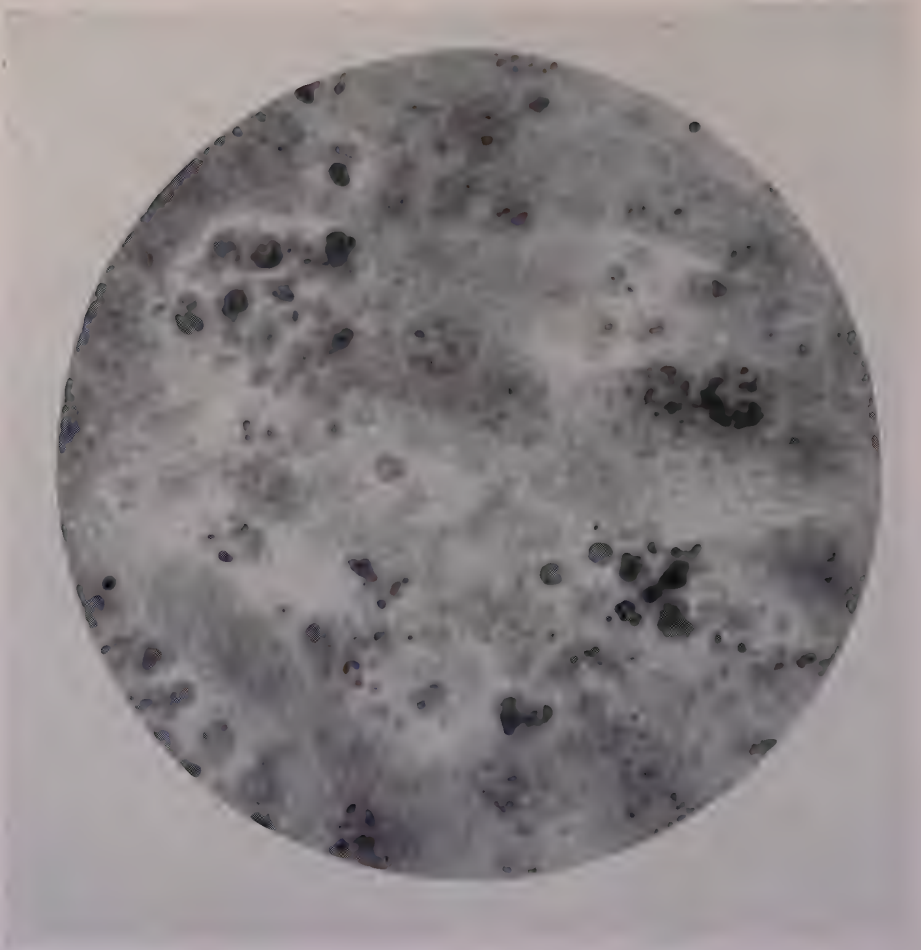


Fig. 4. — *Souris go.* Infection, puis traitement à l'auroéomycine (5 mg. *per os*). Disparition des schizontes sanguins le 11^e jour. Récidive le 25^e jour. Morte le 32^e jour. Foie. Lipidose intense des cellules hépatiques. Sphérules lipidiques contenant une ou plusieurs granulations pigmentaires. Rouge écarlate. Gross. : 950 $\times$ 1.

Ces constatations prouvent que *l'accumulation du pigment varie d'un cas à l'autre, tout en étant plus accusée chez les souris dont la circulation sanguine est particulièrement riche en schizontes. A remarquer que la présence de ces schizontes sanguins n'implique pas forcément une pigmentation positive* (souris 114).

La *seconde série* (B) comprend onze sujets d'abord contaminés, puis traités par l'*auréomycine* (à des doses variant entre 1 et 15 mg.) et qui, en dépit de ce traitement, ont récidivé et sont morts infectés entre 29 et 39 jours (excepté les souris 36, 37 et 84 dont le sang paraissait exempt de parasites). Or, dans ces conditions où la plupart des animaux ont été examinés à une période tardive du processus, la mélanose hépatique s'est révélée particulièrement intense. Elle a oscillé entre +++ et ∞ dans six cas (souris 98, 90, 94, 91, 4 et 100). A remarquer que cette mélanose était absente chez les souris 36, 37 et 84, dont le sang était exempt de schizontes. En général, on peut affirmer que *la pigmentation hépatique est en rapport direct avec l'intensité de la contamination sanguine et la durée de l'évolution de l'infection*. Par ailleurs, il semble incontestable que le pigment provient des hématies parasitées, lesquelles sont phagocytées soit par les gros monocytes sanguins, soit par les cellules de KUPFER, et qui paraissent réussir à pénétrer même dans le cytoplasme des éléments nobles du foie.

III. LIPIDOSE. — Dans la généralité des cas, les mêmes éléments nobles subissent une dégénérescence lipidique dont le degré est proportionnel à celui de l'infection parasitaire. Une simple vacuolisation du cytoplasme marque le début de cette lipídose, laquelle, ultérieurement, s'intensifie, chaque vacuole se comblant de graisse que des méthodes adéquates (rouge écarlate et Soudan III) mettent en relief. Il arrive souvent que des gouttelettes lipidiques aient les dimensions d'une hématie et qu'elles renferment un ou plusieurs corpuscules pigmentaires.

INCIDENCE DE LA LIPIDOSE. — Le même tableau nous renseigne sur l'incidence de la lipídose hépatique dans les deux séries A et B. La *série A* montre dans la totalité des cas une dégénérescence graisseuse des cellules du foie, dont l'intensité varie entre +— et ∞. Légère chez deux animaux (118 et 119) contaminés avec des dilutions sanguines à 10^{-4} , elle apparaît considérable chez les quatre autres. A remarquer que, d'un côté, la lipídose peut coïncider avec une absence totale de mélanose, et que, de l'autre, elle peut se révéler positive chez un animal dont le sang ne contient pas de schizontes.

Tous les sujets appartenant à la *série B* [excepté un seul (84)]

ont offert la dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques, dont le degré a varié entre +, +++++ et ∞ . Ici, également, cette dégénérescence peut atteindre une assez haute valeur en l'absence de schizontes sanguins et de mélanose (souris 36 et 37, sacrifiées le 15^e jour). Il en résulte que la lipidose hépatique est, habituellement, plus accusée chez les animaux qui, du fait d'un traitement auréomycinique non-stérilisant, récidivent au cours d'un processus évoluant lentement (v. fig. 2 et 4).

IV. COMPORTEMENT DU RAT. — C'est un fait connu que le rat blanc contracte l'infection provoquée par le *Plasmodium berghei*. Nous confirmons ce fait, ainsi qu'il résulte des essais suivants :

Rat 106. — Inoculation intrapéritonéale de sang parasité de souris. Le 3^e jour, nombreux *Plasmodium* sanguins, dont le nombre diminue manifestement le 14^e jour et qui disparaissent le 19^e jour (examen sur frottis). Cette stérilité microscopique apparente persiste jusqu'au 37^e jour, moment où l'on éprouve la virulence du sang du rat pour la souris. Résultat positif (même résultat à la suite d'une autre épreuve effectuée le 19^e jour).

Rat 123. — Même contamination. Apparition de schizontes dans la circulation générale le 3^e jour, puis stérilité microscopique jusqu'au 45^e jour. A ce moment, l'animal est sacrifié. Recherche du virus dans le sang, le cerveau, le foie et la rate, par transferts à des souris. Résultats positifs pour l'ensemble des organes examinés.

Conclusion. — Le rat blanc, inoculé par voie intrapéritonéale avec le *Plasmodium berghei*, peut conserver le virus dans le sang, le cerveau, le foie et la rate pendant au moins quarante-cinq jours. Il peut servir à l'entretien de ce *Plasmodium* dans les Laboratoires.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

Des altérations microscopiques, souvent intenses, de la rate et surtout du foie, apparaissent au cours de l'infection de la souris par le *Plasmodium berghei*. Ces altérations s'accompagnent de mélanose et de lipidose hépatique, dont le degré est en rapport direct avec celui de la parasitose, et, tout particulièrement, avec le temps écoulé entre le moment de la contamination et celui où l'on pratique l'examen.

(Institut Alfred Fournier, Institut National d'Hygiène et Caisse Nationale de la Sécurité Sociale).

BIBLIOGRAPHIE

1. J. SCHNEINER, C. DECOURT et G. MONTÉZIN. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1949, 42, p. 449; J. SCHNEIDER et G. MONTÉZIN, *ibid.*, séance du 8 février 1950; J. et C. R. SCHNEIDER, *ibid.*, 1950, 93, 324; H. GAILLARD et I. LAPIERRE, *ibid.*, séance du 10 mai.
2. C. LEVADITI et A. VAISMAN. — *C. R. Acad. des Sciences*, 1949 (séance du 15 mai), 230, 1908.

LES LÉSIONS DE L'INTOXICATION EXPERIMENTALE
DU COBAYE PAR L'EXTRAIT DE *FASCIOLA HEPATICA*

Par R. DESCHIENS et M. POIRIER (*)

Nous avons montré (1) que l'on pouvait obtenir l'intoxication expérimentale subaiguë et chronique du cobaye par des extraits de *Fasciola hepatica*, stables. Les manifestations pathologiques observées s'étendent sur 3 semaines à 1 mois et consistent en amaigrissement, régulier de 25 à 30 o/o du poids initial, et, dans le septénaire précédant la mort ou la date à laquelle les animaux sont sacrifiés, en une dyspnée du type asthmatiforme, progressive.

7 cobayes, 74, 75, 76, 77, 79, 80, 81, ont reçu, tous les deux jours, 2 cm³, par kilogramme de poids, d'extrait trichloracétique de *F. hepatica*, à l'équivalence de 0 g. 50 de ver par centimètre cube; pendant 9 à 33 jours, soit 8 cm³ à 32 cm³, au total.

Nous décrivons ici les lésions que nous avons observées chez les cobayes étudiés, qui furent sacrifiés ou moururent spontanément.

Dans l'ensemble, les altérations anatomo-pathologiques, que nous avons observées, sont semblables à celles que nous avons décrites dans l'intoxications subaiguë et chronique expérimentale par les extraits d'*Ascaris magalocephala* et d'*A. lombricoïdes*.

Les poumons sont infiltrés, ils sont le siège d'une alvéolite séreuse ou hémorragique; on ne note pas la présence de cellules éosinophiles dans les infiltrats; l'ectasie vasculaire est observée sur quelques coupes. Macroscopiquement, les poumons sont turgescents et flottent sur l'eau. Les bronches contiennent une sécrétion muqueuse importante ou sont desquammées; elles sont habituellement contractées (Pl. I, fig. 1).

L'examen du foie, révèle, macroscopiquement, un organe augmenté de volume et congestionné; l'examen microscopique montre

(*) Séance du 8 novembre 1950.

Bull. Soc. Path. Ex., nos 11-12, 1950.

de la stase, de la stéatose en foyers et des cellules hépatiques en dégénérescence pycnotique (Pl. II, fig. 2).

Au niveau des reins, les lésions observées sont graves et profondes; macroscopiquement, le viscère est gros et congestionné; microscopiquement, on constate au niveau des glomérules de Malpighi de l'œdème et, parfois, de la nécrose plus ou moins accentuée; les tubes contournés offrent des lésions dégénératives allant de la tuméfaction trouble à la nécrose (Pl. II, fig. 3).

L'examen hématologique montre une polynucléose marquée, s'affirmant entre le 7^e et le 15^e jour et atteignant 30 à 60 o/o du nombre initial des leucocytes. Le taux des éosinophiles est toujours augmenté; il passe en moyenne de 1,8 o/o à 14,4 o/o. L'étude du myélogramme indique un taux moyen d'éosinophiles de 23 o/o, alors que le taux moyen normal des éosinophiles, chez le cobaye, est de 8 à 10 o/o.

L'existence d'une éosinophilie sanguine constante, chez le cobaye, animal qui ne présente pas, habituellement, sous l'influence de l'inoculation d'extraits d'helminthes, une éosinophilie sanguine, mais une éosinophilie médullaire et tissulaire, doit être remarquée; l'extrait de *F. hepatica* est de tous les extraits d'helminthes, que nous avons étudiés jusqu'à maintenant, le plus éosinophilogène.

Les lésions, observées dans l'imprégnation subaiguë du cobaye par les extraits de douves, répondent-elles à des actions toxiques ou toxogènes (libération d'histamine) de ces extraits ou à des actions allergisantes, elles-mêmes secondairement toxogènes par libération d'histamine dans l'organisme.

Les deux processus pathogènes paraissent en cause, les phénomènes congestifs, les infiltrats, les lésions dégénératives et nécrotiques, l'éosinophilie pouvant relever, à la fois, d'actions allergisantes et d'actions toxogènes ou toxiques, directes; cependant, l'importance des lésions dégénératives et nécrotiques plaide en faveur d'une prépondérance toxique. Ces lésions sont, d'ailleurs, comparables à celles que l'on obtient dans l'intoxication chronique du cobaye par l'histamine. Quoi qu'il en soit les caractères lésionnels ne permettent pas une discrimination formelle entre une action toxique et une action allergisante.

La notion de substances toxiques ou toxogènes vermineuses, substances qui ont un comportement voisin de l'histamine et qui apparaissent comme essentiellement différentes des toxines microbiennes (toxine tétanique, toxine diphtérique, par exemple) reste fondée sur les arguments suivants :

1^o L'intoxication aiguë de l'animal (cobaye, chien, chat, lapin) par certains extraits vermineux (extraits d'*A. megalocéphala*) ne s'obtient qu'à une dose donnée par kilo de poids et s'observe chez

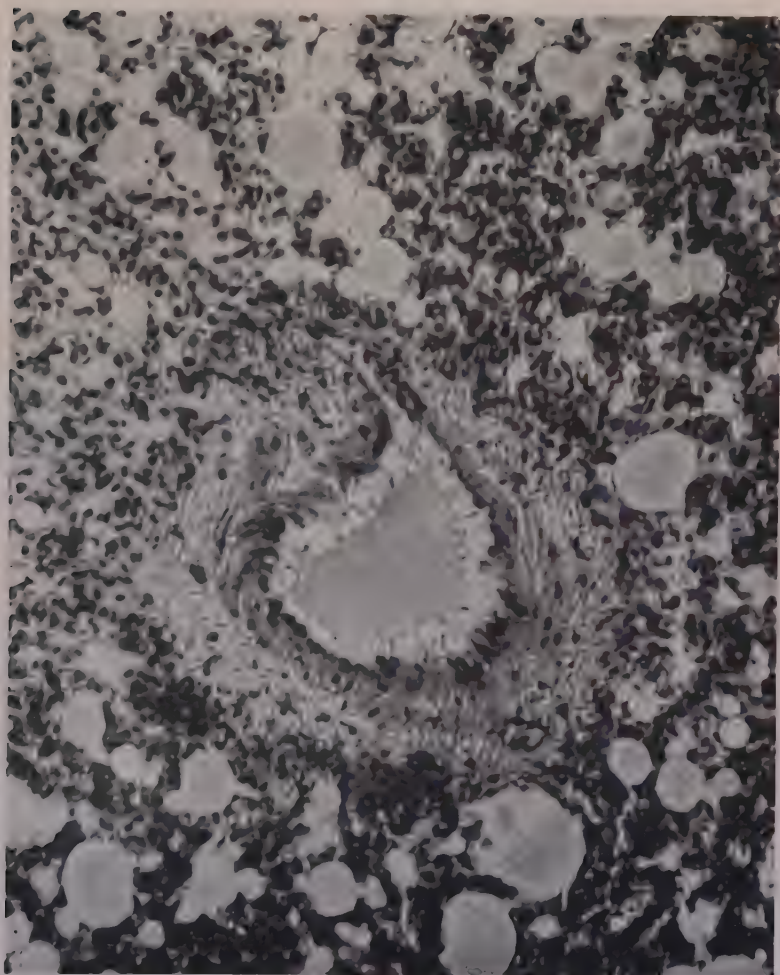


Fig. 1. — Lésions broncho-pulmonaires dans l'intoxication subaiguë du cobaye par l'extrait de *Fasciola hepatica*. Remarquer la contraction et l'hypersécrétion muqueuse des bronches, l'infiltration péribronchique et l'alvéolite séro-hémorragique du poumon. (Gr. 100) (Photomicrographie de l'Institut Pasteur).

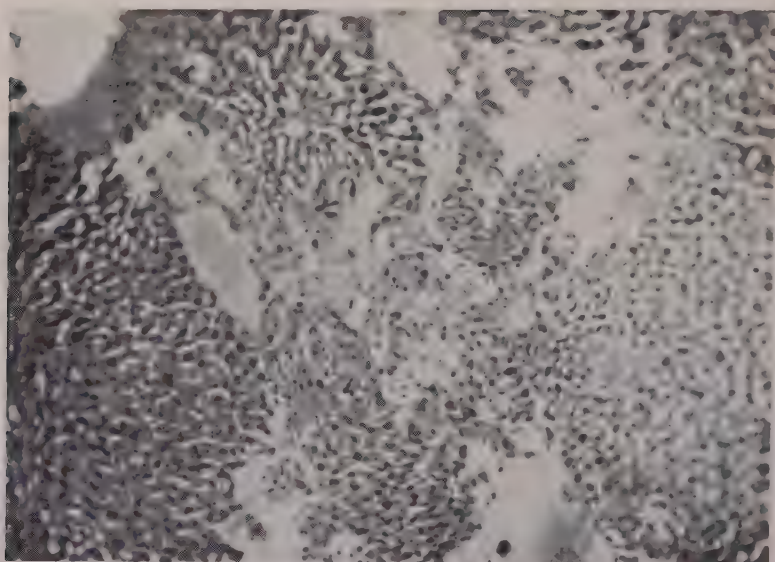


Fig. 2. — Lésions hépatiques (stéatose) dans l'intoxication subaiguë du cobaye par l'extrait *F. hepatica* (Gr. 150) (Photomicrographie de l'Institut Pasteur).

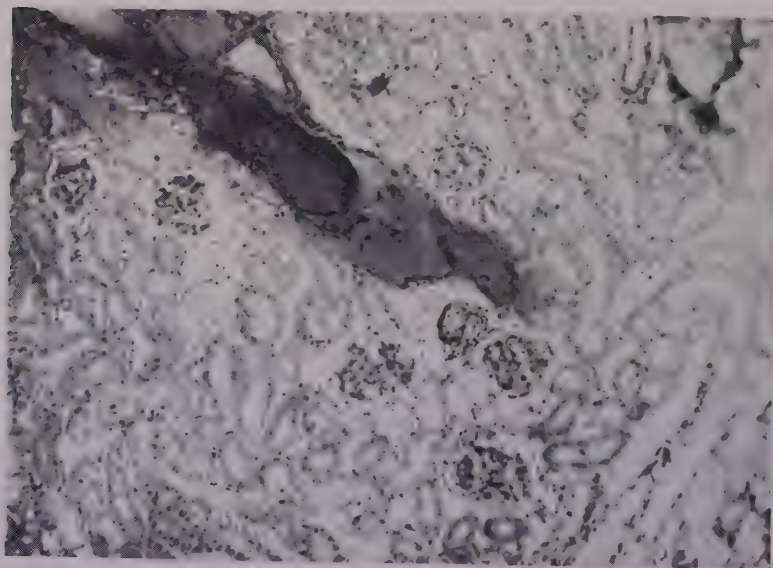


Fig. 3. — Lésions rénales dans l'intoxication subaiguë du cobaye par l'extrait de *F. hepatica*. Noter l'œdème des glomérules de Malpighi et les lésions dégénératives des tubes contournés (Gr. 150) (Photomicrographie de l'Institut Pasteur).

tous les animaux éprouvés, particulièrement, chez ceux qui, sélectionnés, se sont montrés indemnes de toute infestation parasitaire antécédente, à helminthes, et de toute sensibilisation. Cette donnée pondérale n'est pas en faveur de l'anaphylaxie et de l'allergie.

2° En deçà de la dose minima mortelle précitée, les accidents toxiques sont proportionnés à la dose utilisée. Cette donnée n'est pas non plus en faveur de l'anaphylaxie.

3° Les extraits de certains helminthes ne sont toxiques que fraîchement préparés. A la température du laboratoire, le pouvoir toxique (intoxication aiguë) est perdu en 48 heures (notion de labilité des substances toxiques où toxogènes vermineuses), alors que les propriétés sensibilisantes et anaphylactisantes des extraits se conservent pendant plusieurs semaines, au moins, dans les mêmes conditions.

Institut Pasteur. Service de Parasitologie.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) DESCHIEENS (R.) et POIRIER (M.). — *C. R. Soc. Biologie*, séance du 28 octobre 1950 (sous presse).

RÉFLEXIONS SUR LA PATHOGENIE DES URATOMES

Par L. LE GARREC (*)

Dans un précédent article (1) sur les *uratomes et tophi*, nous avons essayé de démontrer leur identité en apportant des arguments cliniques, anatomiques, radiologiques, chimiques et thérapeutiques. Nous avons volontairement évité une discussion pathogénique toujours délicate (surtout ici où déjà en ce qui concerne la goutte, elle persiste encore), nous contentant seulement d'insister sur l'importance de l'hyperuricémie dans le diagnostic de ces affections. Sans prétendre éclairer tout ce problème, nous voudrions seulement essayer de discuter les objections fort judicieusement soulevées contre notre thèse.

Trois points sont soulignés :

1° On a trouvé des bacilles acido-résistants dans des uratomes et on a tuberculisé des animaux avec du sang ou le contenu de ces tumeurs. Certains porteurs d'uratomes sont des tuberculeux pulmonaires.

(*) Séance du 8 novembre 1950.

2° « Le régime des Malgaches qui en sont atteints, n'a rien de commun avec celui qui favorise la goutte dans nos pays ».

3° Les porteurs d'uratomes sont toujours « des Hovas de type pur à cheveux plats ».

*
* *

La première objection est motivée par des faits indiscutables. En effet, CAROUGEAU (1908) trouvait un bacille acido-résistant dans une de ces tumeurs uratiques. En 1931, FONTOYNOT, GIRARD et WOLTZ, puis en 1933, G. GIRARD tuberculisaient le cobaye avec le contenu d'uratomes. De plus, tout récemment on obtenait ce même résultat à l'Institut Pasteur de Tananarive avec le sang citraté d'un de ces malades appartenant au service du docteur PENEY. Enfin deux porteurs d'uratomes soignés à l'Hôpital principal de l'A. M. I. sont des tuberculeux pulmonaires.

Pour importantes que soient ces constatations, elles ne prouvent pas qu'il s'agisse de tuberculose primitive. Plusieurs faits nous poussent à penser au contraire que l'infection bacillaire n'est qu'un épisode secondaire.

Il est tout d'abord évident qu'un goutteux qui est avant tout un hépatique peut parfaitement faire une tuberculose pulmonaire. Cela lui est d'autant plus facile que sa maladie le met en état de moindre résistance vis-à-vis de l'infection tuberculeuse (anergie hépatique de FRIESSINGER et BRODIN) surtout s'il s'agit d'un de ces intoxiqués diminués, donc ne présentant pas l'aspect floride qu'on accorde maintenant beaucoup moins volontiers aux podagres. D'ailleurs tous les porteurs d'uratomes que nous avons pu voir, y compris ceux qu'il nous a été donné de suivre, correspondaient d'assez près à ce type et NATTAN-LARRIER et GIRARD soulignent eux-mêmes l'altération de l'état général de ces malades. Or, quand on sait d'une part combien est rapide l'évolution de la tuberculose pulmonaire chez l'indigène des Hauts Plateaux dont la fragilité légendaire est encore accrue par leur longue indécision à se faire soigner et, d'autre part, qu'il faut en moyenne cinq ans pour qu'un porteur d'uratomes en arrive à se faire hospitaliser, on ne peut pas penser que la bacillose de ces malades soit une affection primitive.

Nous ne croyons vraiment pas qu'un Hova quelconque, même indemne de tout autre affection, puisse résister cinq ans, sans soins très spécialisés et très suivis à une maladie aussi grave et *a fortiori* s'il est déjà diminué dans sa résistance par une goutte importante.

Ceci étant dit, rien n'empêche un ou plusieurs bacilles emportés par la circulation d'aller pénétrer jusqu'au sein même de la tumeur

uratique primitive, puisqu'on y trouve « de gros vaisseaux sinueux dont les parois sont infiltrées de leucocytes mononucléaires et de petits vaisseaux souvent oblitérés et thrombosés » (NATTAN-LARRIER et GIRARD). Il nous paraît au contraire que cette disposition anatomique est bien faite pour les y retenir, sans qu'ils manifestent autrement leur présence dans un milieu qui ne semble pas très propice à leur développement, mais à leur faire adopter une forme de résistance.

A l'appui de cette supposition nous rappellerons cette réflexion de NATTAN-LARRIER et GIRARD (1933) : « Aucune formation tuberculeuse ne s'y rencontre et les cellules géantes que l'on y trouve, n'offrent en aucune façon l'aspect des cellules géantes tuberculeuses » et cette autre des mêmes auteurs : « on ne comprendrait pas davantage qu'une simple infection purement bactérienne pût déterminer la précipitation de telles quantités d'acide urique et ne provoquât aucune réaction leucocytaire ».

Si maintenant nous considérons les fistules des uratomes arrivés à ce stade, nous ne leur trouvons jamais les caractères habituels de ces lésions lorsqu'elles sont de nature tuberculeuse. Par ailleurs, elles ne s'infectent qu'exceptionnellement — comme dans la goutte — malgré l'hygiène défectueuse des Malgaches qui, par surcroît, marchent souvent pieds nus (chez eux, tout au moins). Et, le fait de trouver un bacille de Koch dans la bouillie de ces fistules prouve seulement, qu'il y a été introduit accidentellement dans un milieu impropre à son développement et qu'il en a été expulsé à son heure. Enfin, comme dans la goutte encore, leurs cicatrices sont déprimées, irrégulières, étoilées.

Mais en dehors de ces faits, nous nous demandons pourquoi les opérés d'uratomes ne sont-ils pas tous morts de tuberculose pulmonaire ou n'ont-ils pas fait au moins des fistules du type bacillaire au niveau de leur cicatrice opératoire? Car ils commencent à être nombreux depuis trente ans — ceux qui ont dû avoir recours à une intervention chirurgicale en pleine tumeur uratique pour améliorer leur sort. Nous en avons examiné deux, assez rapidement, il est vrai, mais ils n'en présentaient aucune et nous n'avons jamais entendu dire qu'une communication ait été faite à propos des suites de cette nature. Nous ne pensons pas qu'elles aient pu passer inaperçues ou qu'on ait pu négliger de les signaler.

*
* *

Quant au régime des Malgaches « qui n'a rien de commun avec celui qui favorise la goutte dans nos pays » nous ne pouvons ici encore que reconnaître le bien-fondé de cet argument. Cependant,

une chose est certaine et ne doit pas être oubliée, c'est que beaucoup de Malgaches sont de gros mangeurs de viande (2 et 3 fois par jour) et cela dès le plus jeune âge et sans doute depuis des temps immémoriaux. Or, même en Europe, les « gros mangeurs de viande » sont souvent considérés comme candidats à la goutte, indépendamment de toute autre faute de régime et les Malgaches disent eux-mêmes, que l'excès d'alimentation carnée provoque des douleurs articulaires, ce qui ne les empêche d'ailleurs pas de continuer à en abuser.

Si donc il en est ainsi, nous dira-t-on, pourquoi tous les Malgaches des Hauts-Plateaux ne sont-ils pas, soit de la goutte banale, soit des uratomes ? C'est sans doute pour la même raison qui veut que tous les Européens qui « mangent et boivent bien » ne soient pas obligatoirement des podagres et pour cette autre qui les choisit parmi les hyperuricémiques (d'origine endogène ou exogène).

Et ces raisons se trouvent précisément dans les trois théories dominant la pathogénie de la goutte et plus particulièrement et vraisemblablement dans celle de l'absence de destruction de l'acide urique du sang, par un ralentissement en une anomalie dans la désassimilation azotée (*).

Quoi qu'il en soit, on considère généralement que les hyperuricémiques sont souvent appelés à faire, soit de la goutte, soit de la lithiase urinaire, soit encore pour les moins favorisés une association de ces deux affections. Or ne trouve-t-on pas précisément sur les Hauts-Plateaux un nombre important de lithiasiques même chez les jeunes enfants ? des podagres atteints de goutte banale et d'autres porteurs d'uratomes ? d'autres encore beaucoup plus rares sans doute, présentant comme un de nos malades des uratomes avec de loin en loin l'élimination d'un petit calcul urinaire ?

Tous ces faits rapprochent étrangement les uratomes de la goutte — surtout lorsqu'on sait que cette dernière affection peut se transmettre héréditairement et se trouver, même chez les nourrissons (CARRIÈRE, de Lille en 1903) — donc aussi un peu plus tard, ce qui expliquerait l'apparition des uratomes « notamment chez des sujets jeunes, n'ayant pas atteint leur trentième année » (NATTAN-LARRIER et GIRARD).

*
* *

(*) A ce propos, il n'est pas inutile de rappeler que même chez les gouteux avérés, habituellement hyperuricémiques on peut rencontrer, surtout après une crise, une baisse notable de la quantité d'acide urique du sang. P. L. VIOLLE, de Vittel, considère qu'il faut distinguer acide urique tissulaire, uricémie et uricémie et cette opinion paraît rallier beaucoup d'auteurs.

Cette notion d'hérédité ajoutée à la constatation d'uratomes uniquement chez les « Hovas de type pur à cheveux plats » ne vérifieraient-elles pas une fois de plus que « la goutte est la maladie des gens aisés » (qu'elle soit apparemment acquise ou nettement de caractère héréditaire) puisque les Hovas à cheveux plats sont justement ceux qui de tous temps ont été les mieux partagés? Explication commode peut-être mais qui paraît bien correspondre à la vérité.

*
* *

Ainsi les uratomes nous paraissent encore plus près des Tophi-exébrants et nous ne pensons vraiment pas nous être trop pressés de conclure. Limités dans notre premier travail et aussi par le souci d'éviter toute discussion pathogénique, nous pensions que le parallélisme que nous avons établi entre ces deux affections nous autorisait à émettre une opinion. Nous croyons aujourd'hui que l'appui des théories classiques et l'objectivité la plus grande nous ont permis d'apporter des arguments qui ne peuvent pas ne pas être retenus.

CONCLUSIONS

1° Contre l'origine tuberculeuse des uratomes.

a) La faible résistance offerte au bacille de KOCH par les indigènes des Hauts-Plateaux et la longue durée (cinq ans) que réclame la constitution des uratomes témoignent en faveur d'une tuberculose secondaire.

b) L'anatomie pathologique de ces nodosités uratiques; l'absence en leur centre de formation tuberculeuse ainsi que l'aspect différent des cellules géantes des uratomes et bacillaires; l'inexistence de fistules tuberculeuses consécutives à l'ouverture spontanée de ces lésions ou aux interventions chirurgicales pratiquées sur ces nodosités sont d'autres arguments en faveur d'une affection bacillaire secondaire.

2° Pour l'origine métabolique donc en faveur de la goutte.

a) Beaucoup de Malgaches sont depuis toujours et depuis leur plus jeune âge de gros mangeurs de viande ce qui expliquerait dans une certaine mesure l'hyperuricémie des porteurs d'uratomes et par voie de conséquence logique leurs nodosités uratiques ainsi que la fréquence très grande de la lithiase rénale même chez les enfants.

b) Les uratomes ne se rencontrent probablement que chez « les Hovas de type pur à cheveux plats » parce qu'ils ont de tous temps été les mieux partagés socialement donc parce que depuis beaucoup plus longtemps que les autres ils abusent de l'alimentation carnée.

BIBLIOGRAPHIE

(1) *Bul. Soc. Pat. Exot.*, 1940, 33.

SUR DES ŒUFS DE FORMATION TÉRATOLOGIQUE DU TRÉMATODE *WATSONIUS WATSONI*

Par F. PICK (*)

Dans une note antérieure, F. PICK et R. DESCHIENS (3) ont montré que les dimensions des œufs du Trématode *Watsonius watsoni* peuvent varier pour la longueur entre 103 μ et 138 μ et pour la largeur entre 62 μ et 89 μ .

Les mêmes auteurs ont en outre montré que le plus grand nombre des œufs observés dans l'utérus, dans des coupes histologiques et à l'état frais se trouvent au même stade de développement à tache germinative transparente mais qu'il y a aussi des œufs plus avancés dans leur développement et contenant déjà des grosses granulations vitellines cachant la tache germinative ce qui semble indiquer que l'évolution des œufs de *Watsonius watsoni*, peut commencer dans l'utérus du Trématode.

Au cours de nos examens d'un nombre considérable d'œufs de *Watsonius watsoni*, nous avons une seule fois rencontré un œuf de formation tératologique spontanée. Cet œuf n'a pas montré l'aspect ellipsoïde connu mais une constriction dans le sens transversal ; les diamètres transversaux n'ont pas dépassé la norme tandis que le diamètre longitudinal a été de l'ordre de 170 μ ; l'œuf n'a contenu qu'une seule tache germinative située dans sa partie antérieure.

L'observation de cet œuf pendant 8 semaines n'a pas permis de déceler le moindre développement.

Avant de présenter nos recherches sur le plan de tératologie expérimentale portant sur les œufs de *Watsonius watsoni*, il nous faut rappeler qu'en 1939, S. RANZI et E. TAMINI (4) ont examiné parmi d'autres corps chimiques, l'influence de la Pyocyanine sur l'induction des explantats de jeunes gastrulas d'amphibies et sur l'œuf de l'oursin.

De notre part, nous avons réussi en 1941 (2), à l'aide de la Pyocyanine, à procéder à une coloration vitale des formes végétatives de l'*Amibe dysentérique* provoquant une augmentation marquée de leur motilité.

En nous basant sur ces observations, nous avons mis en expérience la Pyocyanine en l'introduisant dans des milieux de conservation de *Watsonius watsoni*

(*) Séance du 11 octobre 1950.

La technique utilisée pour la conservation du *Watsonius watsoni* dans des conditions extérieures à l'hôte a été celle indiquée par R. DESCHIEUS et F. PICK (1).

Deux milieux ont été choisis pour l'expérience, d'une part le milieu di-phasique constitué pour la partie solide par une gélose à l'extrait du foie de bœuf, pour la partie liquide par de l'eau physiologique à 8 o/oo au pH de 7,6, d'autre part le milieu mono-phasique représenté par un mélange d'une partie de sérum de cheval à 7 parties de liquide de RINGER au pH de 7,6.

Les phases liquides de milieux ont été additionnées d'une quantité suffisante d'une solution aqueuse de Pyocyanine jusqu'à l'obtention d'une coloration bleu franc.

Trois douves adultes et vivantes ont été placées dans chaque tube à essai. Dans l'ensemble, trois séries d'expérience portant sur six tubes par série ont été effectuées à la température de 37° C. pendant 48 heures.

Les examens des pontes des douves dans leur milieu de conservation additionné de la Pyocyanine ont révélé la présence d'un grand nombre d'œufs de dimensions inférieures de deux tiers aux dimensions moyennes normales.

La dissection des spécimens en expérience a révélé la présence d'œufs anormaux le long de tout le trajet de ce tube génital.

La coloration des œufs de formation tératologique a montré qu'ils possèdent une tache germinative mais la mise en culture et une observation de 8 semaines n'a pas permis d'assister à leur développement; ils restent à l'état dans lequel ils ont été pondus ou prélevés de l'utérus et ne sont donc pas viables.

En conclusion :

La Pyocyanine provoque *in vitro* chez les Trématode *Watsonius watsoni* la formation d'œufs tératologiques non viables.

BIBLIOGRAPHIE

1. DESCHIEUS (R.) et PICK (F.). — *Bull. Soc. Path. Ex.*, 1948, 44, 490-499.
2. PICK (F.). — *Jl. Microb. Ser. A. v. Leeuwenhoek*, 1941, 7, 13-24.
3. PICK (F.) et DESCHIEUS (R.). — *Bull. Soc. Path. Ex.*, 1947, 40, 445-449.
4. RANZI (S.) et TAMINI (E.). — *Naturwiss.*, 1939, 27, 566-567.

Groupe des Services de Parasitologie,
Institut Pasteur.

SUR LA PARTIE CÉPHALIQUE DU TRÉMATODE *WATSONIUS WATSONI*

Par F. PICK (*)

La partie céphalique du Trématode *Watsonius watsoni* qu'on peut délimiter dans le sens caudal par un plan perpendiculaire à l'axe longitudinal de son corps passant au niveau de l'embouchure de l'œsophage dans le cæcum, montre une indépendance motrice marquée dont l'étude offre un intérêt particulier.

Comme point de départ de l'étude portant sur l'indépendance motrice de la partie céphalique, on peut prendre l'attitude d'attente adoptée par les douves dans des conditions non appropriées soit sur la muqueuse intestinale au cours de l'autopsie de leur hôte, soit placés à l'état vivant sur une surface plane.

Dans cette attitude d'attente, toutes les douves montrent le même aspect d'un grain de café vu du dos mais avec un pôle légèrement conique.

Mais si l'on place les douves vivantes dans un fixateur d'ordre chimique, elles réagissent immédiatement par l'adoption des aspects les plus variés y compris de leur partie céphalique.

Cette diversité d'aspect consécutive au contact des douves avec le fixateur ne peut donc pas avoir une valeur discriminative mais touchant particulièrement la partie céphalique, elle nous aidera de faire l'étude proposée.

Un des aspects d'une douve fixée peut montrer une sorte d'entaille au niveau de leur extrémité apicale.

Des coupes histologiques frontales exécutées sur ce spécimen montrent le tableau suivant : L'orifice buccal est formé par une partie circulaire du tégument qui se trouverait à l'état de l'attitude d'attente dans un sens plus caudal, faisant partie de la surface tégumentaire entourant la partie céphalique. Le tégument invaginé forme ensuite un court sillon suivi d'une sorte d'atrium qui donne à sa base accès à un autre sillon encore revêtu du tégument invaginé et maintenu dans sa forme par les parties orales du bulbe pharyngéen également invaginées.

La lecture de ces coupes histologiques montre surtout que le bulbe pharyngéen est invaginable.

Les coupes histologiques sagittales effectuées sur un spécimen à partie céphalique légèrement allongée et inclinée vers la face ventrale montrent que le tégument de la douve peut procéder à la for-

(*) Séance du 11 octobre 1950.

mation d'un entonnoir. Cet entonnoir fonctionnel contient des débris cellulaires et des bactéries.

Des observations *in vitro* ont fait ressortir que les douves peuvent procéder spontanément à la rétraction de leur tégument apical, action contraire à la formation de l'entonnoir, suivi d'une évagination et d'un rabattement de leur bulbe pharyngéen autour de la partie céphalique correspondante. Les douves réussissent souvent de se libérer de cet étranglement par leur propre bulbe pharyngéen et de le réintégrer dans sa position anatomique normale.

Le rabattement du bulbe pharyngéen, observé chez un grand nombre de spécimens de *Watsonius watsoni*, n'a aucune valeur discriminative.

La partie céphalique montre aussi une particularité portant sur la dépigmentation, c'est cette partie du corps de douves où commence la décoloration.

Cette dépigmentation de la partie céphalique est réversible sous l'influence d'une amélioration de l'oxygénation car on sait que les cytochromes se peuvent ré-oxyder spontanément en contact de l'oxygène moléculaire sans intervention de la cytochrome oxydase.

Le fait que la dépigmentation commence toujours au niveau de la partie apicale semble être en rapport avec l'absence du système vasculaire superficiel sur cet endroit comme nous l'avons indiqué dans une note antérieure (1).

Nous notons entre parenthèse que la conservation du *Watsonius watsoni* dans le glycérol μ , permet de préserver les cytochromes de la destruction et que la coloration de Mann au méthyle-éosine indiquant la présence des cytochromes permet de juger dans quel état les douves ont été fixées.

La partie céphalique du *Watsonius watsoni* montre aussi des caractères morphologiques propres en forme de papilles saillantes en rangées circulaires.

Les dimensions de papilles d'une rangée ont à peu près les mêmes dimensions mais diminuent si elles font partie d'une rangée plus caudale.

La présence de ces papilles est à constater sur des préparations *in toto* ou sur des coupes histologiques qui montrent qu'il ne s'agit pas de doublures du tégument mais des vraies papilles formées par une substance chitineuse tandis que le tégument montre la particularité tinctoriale du collagène.

Toute la motricité de la partie céphalique semble dépendre d'un ganglion œsophagéen dont les rudiments ont été figurés par STILES et GOLDBERGER (2) mais qu'on peut mettre en évidence dans son ensemble chez des spécimens *in toto* colorés d'une manière appropriée.

En résumé :

Nous avons constaté que :

1) le tégument de *Watsonius watsoni* peut former un entonnoir fonctionnel ; 2) le bulbe pharyngéen peut s'invaginer ; 3) le bulbe pharyngéen peut être rabattu vers l'extérieur ; 4) la douve possède plusieurs rangées de papilles apicales ; 5) la dépigmentation du corps de la douve commence toujours à son extrémité apicale, elle est, sous condition d'une oxygénation directe, réversible si elle ne dépasse pas la partie céphalique ; 6) la coloration de *Mann* permet de mettre en évidence les cytochromes du *Watsonius watsoni*.

BIBLIOGRAPHIE

1. PICK (F.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1948, **41**, 34-35.
2. STILES (CH. W.) et GOLDBERGER (J.). — *Publ. Health et Mar. Hosp. Serv. E. U., Hyg. Lab. Bull.*, 1910, **60**, 1-264.

*Groupe de Services de Parasitologie,
Institut Pasteur.*

SUR LE MODE DE NUTRITION DU TRÉMATODE *WATSONIUS WATSONI*

Par F. PICK (*)

L'étude du mode de nutrition du *Watsonius watsoni* offre un certain intérêt car elle peut aider à une meilleure interprétation du rôle pathogène de ce Trématode.

Les constatations d'ordre anatomo-pathologiques faites par le docteur WATSON et relatées par H. F. CONYNGHAM (1), à savoir que la muqueuse de la partie intestinale infestée du premier cas humain ne montrait pas d'hémorragies mais semblait être rougeâtre, les relations précises de R. DESCHIENS (2) portant sur l'aspect macroscopique de la muqueuse intestinale des Cynocéphales infestés, ainsi que les indications de F. PICK et R. DESCHIENS (3) concernant la genèse des exulcérations par fixation acétabulaire trop prolongée et l'absence des hématies dans l'œsophage et les cæcums des douves et finalement l'effet défavorable, que nous signalons, de l'addition de sang des Cynocéphales aux milieux de conservation de la douve pouvaient laisser subsister quelques doutes sur l'absence d'une action spoliatrice destinée à la nutrition.

(*) Séance du 8 novembre 1950.

En réunissant les données acquises antérieurement avec des observations sur le mode de fixation de la douve sur la paroi intestinale (4) et l'indépendance motrice de la partie céphalique (5) et en y ajoutant quelques observations nouvelles, nous essayerons de contribuer à la reconstitution du mode de nutrition du Trématode *Watsonius watsoni*.

Dans des conditions d'expérience appropriées la douve n'abandonne pas son attitude d'attente mais en augmentant la température du milieu d'observation, on assiste à l'allongement progressif de la douve qui atteint sa pleine motilité autour de 36° C.

Si l'on suit les déplacements de la partie céphalique, on s'aperçoit qu'elle a adopté dès le début une forme conique ne relevant pas d'armature de pénétration.

La disparition et la réapparition des éléments figurés du milieu au niveau de l'orifice buccal, montre que le Trématode procède d'une manière presque rythmique à des aspirations et des régurgitations. Le bulbe pharyngien représente la force motrice principale mais pour pouvoir procéder à ces actions, il est mécaniquement exigé que l'ensemble de la cavité céphalique soit fermé dans sa partie basale conduisant vers l'œsophage.

Sur des coupes histologiques exécutées sur des spécimens fixés au stade maximum d'aspiration, on peut constater que le fond de la cavité céphalique se présente en forme d'entonnoir aplati dorso-ventralement donnant accès au niveau de sa pointe à l'œsophage fermé par extension.

Chez des spécimens vivants à des stades différents d'allongement de leur corps, l'extension de l'œsophage est facile à observer, car on constate que le bulbe et les sacs pharyngiens restent toujours situés dans la partie céphalique tandis que la bifurcation intestinale change sensiblement de place le long de l'axe longitudinal de la douve.

La création d'un vide à l'intérieur de la partie céphalique ne serait appropriée qu'à l'aspiration d'un liquide mais les douves se trouvent dans leur habitat normal en présence d'un milieu à consistance pâteuse. La cavité céphalique doit donc être dotée des institutions de capture et de fixation des éléments figurés. Des coupes histologiques montrent que l'entonnoir fonctionnel aide par sa formation à la capture des éléments figurés; sa striation transversale interne se présente sur des coupes histologiques sagittales sous forme des papilles irrégulières et digitiformes. Les vraies papilles chitineuses et coniformes, situées au fond de l'entonnoir fonctionnel en proximité du bord apical du bulbe pharyngien pourraient également participer à la prise de l'alimentation. Le bulbe pharyngien après avoir participé à la capture des éléments

figurés, peut les englober et fixer par contractions apicale et caudale. Les matières fécales englobées par le bulbe pharyngien, montrent au centre des agglomérations denses de bactéries. Le contenu de sacs pharyngiens est beaucoup moins riche en bactéries que celui du bulbe pharyngien et l'œsophage n'est rempli que d'une masse amorphe enrobant par endroits quelques bactéries agglutinées.

La diminution de la densité bactérienne dans le sens caudal ne semble pas être due à une simple filtration mécanique échelonnée mais plutôt à une prédigestion diastasique ayant lieu surtout à l'intérieur des sacs pharyngiens. L'intervention enzymatique se révèle par une différence dans le comportement tinctoriel des bactéries aux différents niveaux.

La phase suivante de l'ingestion est le passage des substances attaquées dans les cæcums. Il est probable que la sous-pression nécessaire n'agit que sur les cavités des sacs pharyngiens car l'observation des douves vivantes montre des rétractions et des contractions alternantes de deux cæcums, mouvements très vigoureux qui ne sont pas synchronisés avec le rythme de l'aspiration et de régurgitation.

Le contenu des cæcums des douves est normalement exempt des bactéries microscopiquement décelables.

Le gonflement d'un seul cæcum indique la possibilité de passage des bactéries non-attaquées mais montre en même temps la séparation fonctionnelle de l'intestin au niveau de la bifurcation probablement par le jeu des muscles qui l'entourent.

Les cæcums sont entourés d'un système vasculaire distributeur et excréteur.

Habitant normalement le gros intestin, le Trématode *Watsonius watsoni*, tout en restant fixé sur la muqueuse intestinale, peut s'infiltrer dans la masse pâteuse de son milieu par l'allongement de son corps à partie céphalique conique.

Des quantités appropriées de matières fécales sont capturées par l'action de l'entonnoir fonctionnel et passent ensuite dans le bulbe pharyngien qui les englobe.

Il semble que le pouvoir d'aspiration de la cavité céphalique peut aider à l'éluion des masses fécales englobées dans le bulbe pharyngien.

Au niveau des sacs pharyngiens, la densité bactérienne est sensiblement diminuée et le comportement tinctorial particulier des bactéries semble indiquer l'intervention des diastases.

L'œsophage ne renferme qu'une masse amorphe, enrobant par endroits quelques bactéries agglutinées.

Les cæcums ont un pouvoir d'aspiration propre indépendant de celui exercé par la cavité céphalique.

Le contenu intestinal de la douve est normalement exempt des bactéries microscopiquement décelables ; l'infection unilatérale possible, prouve en outre le fonctionnement d'un mécanisme approprié au niveau de la bifurcation.

En conclusion on peut dire que l'absence d'une armature de perforation et le mode complexe de nutrition adapté au milieu prouve que le Trématode *Watsonius watsoni* se nourrit comme un saprophyte.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) CONYNGHAM (H. F.). — *British Medical Journal*, 1904, 17 sept., 663.
- (2) DESCHIENS (R.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1940, 33, 396-400.
- (3) PICK (F.) et DESCHIENS (R.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1947, 40, 202-211.
- (4) PICK (F.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1950, 43, 431-435.
- (5) PICK (F.). — *Soc. Path. Exot.* Séance du 11 oct. 1950 (sous presse).

Institut Pasteur,
Groupe des Services de Parasitologie.

DÉCOUVERTE D'ACARIENS DU GENRE *THROMBICULA* EN OUBANGUI-CHARI (A.E.F.)

Par P. LE GAC (*)

Il est admis par la plupart des hygiénistes et entomologistes africains, tant français qu'étrangers, que les acariens de la famille des Thrombididés n'existent pas entre les tropiques du continent noir.

Pourtant en 1913, BRYANT et JOYEUX avaient signalé à Kouroussa, en Guinée française, l'existence d'un Microthrombidion chez la poule domestique, parasite qu'ils ont d'ailleurs retrouvé chez deux singes de la famille des Cercopithèques : *Cercopithecus ruber* et *Cercopithecus callitrichus*. Ils ont donné à cet acarien le nom de *Microthrombidium guineense*.

Mais là, se bornent les découvertes des chercheurs africains dans le domaine des Thrombididés parasites des animaux à sang chaud, exception faite toutefois, pour deux grands Thrombidions qui ne présentent aucun intérêt du point de vue médical et vétérinaire, car ils

(*) Séance du 8 novembre 1950.

ne s'attaquent ni à l'homme ni aux mammifères sauvages ou domestiques, et ne sont vecteurs d'aucune maladie. Ce sont :

Allothrombium athleticum Berl. A l'état adulte, prédateur de petits arthropodes, et parasite de ces mêmes arthropodes à l'état larvaire.

Dinothrombium tinctorium L var. *brevipilum* Berl. A peu près même biologie que celle de l'espèce précédente.

Or, ayant été amené par la clinique, la sérologie et la maladie expérimentale chez le cobaye, à établir l'existence d'un typhus dans les savanes africaines et à rapprocher ce typhus des fièvres exanthématiques d'Extrême-Orient, nous avons toujours pensé qu'une maladie expérimentale de l'animal à partir des larves de *Thrombidions* recueillies sur les rongeurs africains serait susceptible de solutionner le problème.

Après de nombreuses recherches dans les savanes d'A. E. F., d'A. O. F. et du Togo, recherches échelonnées sur une dizaine d'années et toujours sans résultat, nous avons eu enfin, tout récemment, la bonne fortune de découvrir les premiers *Thrombicula* connus sous les tropiques africains.

Cette acquisition a été faite à Bangui sur un jeune chat, porteur au niveau de ses oreilles des parasites qu'il avait récoltés, sans doute, en traversant les hautes herbes mouillées entourant notre habitation.

Adressés aussitôt au Muséum national d'Histoire naturelle à Paris, ils y ont été examinés par M. MARC ANDRÉ, Directeur de la Section des Thrombididés et bien connu comme spécialiste des recherches sur ces acariens.

Il résulte de ces examens qu'il s'agit d'exemplaires de *Thrombicula* appartenant à une espèce encore inconnue. Nous laissons à M. MARC ANDRÉ le soin de présenter ce parasite avec une note détaillée sur sa morphologie.

Dans les jours suivant cette première capture, nous avons entrepris une prospection dans les régions de Bouar, Bossangoa, M'Baïki et les environs de Bangui. Ces recherches ont été couronnées de succès et nous ont permis d'adresser, à M. MARC ANDRÉ, des milliers de larves de *Thrombicula* capturées sur divers rongeurs dont *Epimys rattus frugivorus*, *Gerbillus gerbillus*, *Lemniscomys barbarus*, sur un campagnol et sur les poulets domestiques de la plupart des villages oubanguiens. Parmi ces très nombreuses larves, M. MARC ANDRÉ a identifié une toute autre espèce de *Thrombicula* dont il n'a pas encore terminé la détermination. Celle-ci avait été recueillie sur les oreilles d'*Epimys rattus frugivorus*.

La facilité des relations aériennes, qui unissent l'Oubangui-Chari à la France, nous a même permis d'adresser au Muséum des para-

sites vivants pour en tenter l'élevage et arriver ainsi à en connaître les exemplaires adultes dont ils sont issus.

Le nombre important de parasites que porte un animal et le pourcentage extrêmement élevé d'animaux parasités explique à eux seuls la gravité de l'endémie.

Nous rappelons que le « typhus des savanes » est en effet une affection très sévère.

Chez l'indigène, surpris sur les territoires de chasse, loin de son village et des soins médicaux, la mortalité peut atteindre un pourcentage de 50 à 70 0/0 des cas; c'est donc une rickettsiose qui ne cède en rien, pour sa gravité, au typhus historique.

Chez l'Européen, le pronostic est moins sévère, quoique dans bien des cas il doive être réservé, car l'atteinte du myocarde est toujours marquée et les issues fatales ne sont pas exceptionnelles. Dans les cas heureux la convalescence est toujours longue et fertile en incidents qui ont, généralement, pour origine l'atteinte cardiaque et son retentissement sur l'organisme.

Nous avons estimé que cette endémie entraînait la mort de 10.000 indigènes, environ, dans la zone de savanes comprise entre le Soudan Anglo-égyptien et le Cameroun.

Des prospections toutes récentes nous ont montré que nos estimations de 1940 étaient très au-dessous de la réalité. Une enquête démographique dans les districts du centre de l'Oubangui : Grimari, Bakala, Ippy, Bria, nous a appris qu'en 10 années la chasse aux rats avait fait disparaître 15 0/0 de la population. Dans les autres régions la mortalité est aussi importante.

Ces données nous permettent d'écrire que dans l'Oubangui, chaque année, près de 20.000 indigènes disparaissent sous les vocables de grippe, congestion grippale, pneumopathie aiguë, myocardite, et qu'en fait, ce sont là uniquement des victimes du typhus des savanes, contracté en chassant les rongeurs.

Si l'on considère la vaste étendue de savanes qui sépare l'Océan Indien de l'Océan Atlantique, et que l'on prospecte cette zone, tant dans l'hémisphère nord que dans l'hémisphère sud du continent africain, on reste stupéfait par l'importante mortalité qui peut être attribuée à cette endémie. Ne faut-il point voir dans cette gigantesque saignée annuelle des populations des savanes, la raison pour laquelle ces noirs qui vivent dans la seule zone tropicale de peuplement ne réussissent pas à se multiplier et à constituer d'importantes collectivités? Les statistiques démographiques nous apprennent en effet que, soixante ans après la pénétration européenne, malgré tous les efforts sanitaires et administratifs, le chiffre des populations de l'Oubangui a presque diminué de moitié.

Direction de la Santé Publique de l'Oubangui-Chari.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) NEVEU-LEMAIRE. — *Microthrombidium guineense*. *Traité d'entomologie médicale et vétérinaire*. Vigot frères, Paris, 1938, p. 494.
- (2) LE GAC (P.). — Etude préliminaire sur les typhus de l'Oubangui-Chari (A. E. F.). *Ann. de Méd. et Ph. colon.*, 1940, **38**, 5-12.
- (3) LE GAC (P.). — Recherches sur les typhus des savanes de l'Oubangui-Chari. La maladie des Bougbous. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1946, **39**, 97-103.
- (4) LE GAC (P.). — Etude sur le typhus tropical des savanes de la Haute Côte d'Ivoire. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1946, **39**, 86-94.
- (5) DELBOVE (P.) et REYNES (V.). — Acquisitions récentes sur quelques maladies infectieuses, 1942. *Fièvre typho-exanthématique*, p. 207.
- (6) LE GAC (P.). — Un cas mortel de typhus tropical constaté en Haute Côte d'Ivoire. *Journ. Méd. Trop.*, 1942, n° 6, pp. 473-477.
- (7) LE GAC (P.). — Nouveaux cas de fièvre exanthématique au Togo. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1948, **141**, 604-613.
- (8) LE GAC (P.) et BRIZARD (H.). — Le problème des carences azotées en Oubangui-Chari. Ses conséquences inattendues. Les remèdes à y apporter. Conférence Internationale de l'Alimentation en Afrique. Dschang (Cameroun), 3 octobre 1949.
- (9) LE GAC (P.). — Recherches sur les rickettsioses en Afrique. Conférence internationale des rickettsioses humaines en Afrique. O. M. S., Who/Typhus/10, 10 février 1950, Brazzaville.
- (10) LE GAC (P.). — Les rickettsioses en Oubangui (A. E. F.). *Semaine des Hôpitaux*, octobre 1950.

SUR L'ÉTAT SANITAIRE DES BABINGA (*)

Par J. LALOUEL

En de nombreuses régions de notre Afrique Equatoriale, les Babinga sont considérés par les Noirs sédentaires comme le réservoir de virus de tous les maux qui les frappent. Cette accusation est parfois reprise par des Européens. Loin d'envisager toute la pathologie des Négrilles, nous esquisserons rapidement trois points précis : la trypanosomiasse, la lèpre et le pian chez les Babinga.

Les chiffres exacts concernant ces affections en milieu négrière sont rares. Les avis des premiers observateurs sont partagés, et certains, tel M. LEROY, certifient n'avoir jamais rencontré de malades parmi les rares Négrilles qu'il leur fut donné de voir !

(*) Séance du 8 novembre 1950.

I. — La maladie du sommeil.

Elle constitue certainement l'endémie la plus redoutable de l'A. E. F.-Cameroun. Dans le Bas-Oubangui, les noirs accusent les Négrilles de leur apporter ce mal jadis inexorable. L'Administration locale le crut également à la suite des campagnes de récolte du caoutchouc de 1943-1945. Or, le nombre des trypanosomés parmi les Babinga est faible, bien qu'ils ne soient aucunement prémunis contre la trypanosomiose, comme se le demandent les R. P. HOUSSAYE et DE LA TERNAY au Cameroun. En fait, leur mode de vie les expose moins aux piqûres des glossines, qui sont rares dans la grande forêt et abondent aux bords des marigots, rivières et fleuve, où sont construits la quasi-totalité des villages sédentaires.

Avant 1933, nous ignorions tout de l'état sanitaire des Babinga du Bas-Oubangui. Il faut attendre L. DUSSAUD pour que les premières prospections touchent les Négrilles, en part culier ceux du Kabouga-Yessoa.

En fin 1936, le tableau suivant peut être dressé :

District d'Epéna	BB Trypanosomés				Décédés			
	H	F	E	T	H	F	E	T
1933	5	—	—	5	—	—	—	—
1934	2	2	1	5	—	—	—	—
1935	18	15	5	38	—	—	—	—
1936	28	29	21	78	6	6	2	14
Total	53	46	27	126	6	6	2	14

Le nombre des nouveaux malades croît de 1933 à 1936 en fonction du nombre de Babinga visités, qui atteint 1.352 sujets pour 1936. L'indice de morbidité totale théorique s'établit donc au taux de 8,6 o/o. A la même époque et pour cette même région, l'indice de morbidité oscille de 15 à 40 o/o selon les villages sédentaires !

Après la bouffée épidémique qui sévit en 1938 dans le Bas-Oubangui, l'indice de 8,6 o/o s'élève légèrement et L. DUSSAUD laisse inscrit, en 1940-1941, un total de 347 Babinga recensés trypanosomés, soit : 271 dans le district de Dongo, 76 pour celui d'Epéna.

Près de 3.000 Babinga ayant été visités à cette époque, l'indice atteint donc 9 o/o.

En 1945, nous trouvons 357 Babinga inscrits, aucun contrôle n'ayant touché les négrières reconnus malades par DUSSAUD en 1942,

lors de ses dernières tournées dans le Kabouga-Yessoa, les Hautes Motaba et Ibenga. En 1945, nous voyons très peu de négrilles, et ce n'est qu'en 1946 et 1947 que nous atteignons le maximum de sujets. En février 1948 nous pouvons établir les tableaux suivants :

a) *District de Dongou :*

BB anciens trypanosomés disparus ou décédés	123
BB contrôlés et considérés comme guéris en 1946-1947	84
BB non guéris (rechute ; L. C.-R. non en équilibre)	64
BB nouveaux trypanosomés dépistés en 1945	1
» » » en 1946	5
» » » en 1947	3
Soit, total restant : AT + NT	73

b) *District d'Epéna :*

BB anciens malades disparus ou décédés	9
BB considérés comme guéris	35
BB restant inscrits non guéris (rechute ou L. C.-R. suspect)	43
BB nouvellement dépistés en 1945	2
» » en 1946	9
» » en 1947	8
Total restant : AT + NT	62

Soit, pour les deux districts, un total de 135 Babinga trypanosomés, dont 28 depuis moins de 3 ans ; or, nous avons visité en 1947 4.200 Babinga, soit un indice de morbidité totale théorique de 3,4 o/o et un indice moyen de contamination nouvelle de 0,22 o/o par an, indices nettement inférieurs à ceux que nous donnent les populations sédentaires de ces mêmes régions (Motaba-Ibenga-Haute-Likouala).

Le Babinga est donc moins atteint que le noir et ne constitue nullement un réservoir de virus. Ceci se vérifie également dans des régions voisines du Bas-Oubangui. CHOUARA, à Ndaa, ne trouve dans cette région à indices élevés que quelques dizaines de Babinga trypanosomés. CHABEUF, au Cameroun, n'en rencontre aucun, tant dans la région de Batouri (1936) qu'au Nord d'Ebolowa (1945). HOUSSAYE et DE TERNAY n'en connaissent qu'un seul cas patent parmi les Baka du Cameroun vivant en forêt. Enfin, DE JAUREGUIBERRY, au Gabon, n'a que 36 Babinga sommeilleux inscrits en 1947 et ne trouve pas un seul N. T. pour la même époque sur 1.200 visités, l'indice de C. N. pour cette même région étant de 1,2 o/o pour les sédentaires.

II. — La lèpre.

Pour de nombreux auteurs, elle n'existe pas chez les Négrilles. CHABEUF, sur 250 Bagielli et Baka du Cameroun, n'en voit aucun. HOUSSAYE et DE TERNAY la rencontrent exceptionnellement.

De fait, si elle n'épargne pas le Babinga, elle est extrêmement rare. Il est du reste à remarquer que les Babinga lépreux que nous avons rencontrés vivaient non loin de zones où les indices Hanséniens étaient les plus élevés du Bas-Oubangui (Haute-Ibenga-Kabouga-Yessoa de 0,8 à 5 0/0 sur l'Ibenga).

Elle est cependant exceptionnelle et nous avons en définitive 12 lépreux parmi nos négrières, soit moins de 3 0/00. Mais aux dires des sédentaires, les Babinga cacheraient leurs lépreux. De fait, ils avouaient qu'un campement situé dans les marais de l'Ilobi, vers l'ancien village de N'Kaya, était entièrement habité par des malades dont de nombreux lépreux. Légende ou réalité, nous n'avons pu nous y rendre...

III. — Le pian.

Si les deux affections précédentes sont donc peu répandues chez les Négrilles, le pian y est un véritable fléau. Si M. LEROY n'en voit point, HOUSSAYE et DE TERNAY signalent son extrême fréquence : 12 pianiques sur 61 individus (Baka du Cameroun), 7 sur une famille de 30.

CHABEUF remarque également l'existence de nombreux pianiques chez les Babinga des environs d'Ebolowa et de Batouri. Ceux que nous avons visités étaient inégalement atteints : les clans de la Haute-Ibenga et des Bandza étant les plus touchés. Dans certaines familles, nous n'avons trouvé aucun enfant indemne. 80 0/0 des enfants de ces clans étaient atteints, en particulier au Nord de Mompoutou sur l'Ibenga. Les adultes l'étaient en proportion moindre, 20 0/0, les femmes étant plus atteintes que les hommes. Le pian est certainement la maladie la plus répandue chez les Babinga d'A. E. F.

CONCLUSION

Cette courte note n'a pas d'autre prétention que de montrer quelques chiffres peu connus. Si la trypanosomiase et la lèpre sont donc fort peu répandues chez les Babinga, il n'en est point de même du pian, véritable fléau.

Il n'est pas dans notre intention d'envisager la prophylaxie de ces affections en milieu négrière, il y aurait beaucoup à dire et à faire, et ceci dépasserait notre but qui ne tend qu'à montrer que les Babinga ne représentent pas un réservoir de virus trypanosomien.

PAPILLONITE EN OUBANGUI-CHARI (A.E.F.)

Par P. LE GAC, J. LAGARDE et M. MULET (*)

Au début du mois de mai de cette année, plusieurs centaines de personnes, résidant à Bangui, furent soudainement atteintes de démangeaisons intolérables, dont la cause n'apparaissait pas à première vue.

Les diagnostics de gale, d'urticaire, d'intoxication alimentaire, etc. furent envisagés successivement sans apporter de solution au problème.

L'observation de nombreux sujets nous permit de constater que le prurit, tout d'abord localisé et sans lésion apparente se généralisait dans les 48 heures. Un érythème faisait alors son apparition au point de départ du prurit et se présentait sous l'aspect d'un placard rouge vif ponctué de papules de prurigo simplex du volume d'une tête d'épingle d'aspect urticarien, auréolées d'un halo érythémateux, avec un sommet légèrement acuminé, siège d'un prurit incessant.

Ce placard ne s'étendait pas et disparaissait deux ou trois jours après.

Les zones érythémateuses se localisaient par ordre de fréquence au niveau du cou, des bras et de la ceinture.

D'une façon générale toute la population européenne était atteinte sans distinction d'âge et de sexe. Les Africains par contre échappaient à toute manifestation prurigineuse.

L'un de nous, rapporta ces phénomènes au contact d'un papillon de nuit, qui attiré par la lumière d'une forte lampe électrique vint s'engouffrer dans le col de sa chemisette. La capture effectuée aussitôt fut suivie d'un prurit intense, persistant plusieurs heures au niveau du cou et du dos et s'accompagnant d'une zone érythémateuse sur le trajet suivi par ce lépidoptère.

Cette hypothèse s'appuyait d'ailleurs sur un certain nombre de faits, dont les principaux étaient d'une part l'importance de la popu-

(*) Séance du 11 octobre 1950.

lation atteinte et de l'autre les localisations de l'érythème observé.

Le premier de ces faits ne pouvait s'expliquer que par une dissémination étendue de la substance toxique incriminée ; or à ce moment les pluies particulièrement abondantes avaient fait éclore un nombre considérable de ces papillons de nuit, qui tous les soirs, attirés par la lumière électrique envahissaient la plupart des appartements.

Le second trouve son explication dans le contact du papillon qui s'insinue dans les chemisettes (vêtements portés par la majeure partie des européens sous les tropiques) et se trouve coincé au niveau du col, de l'entournure des manches, et de la ceinture. Ce contact avec l'épiderme est assez prolongé pour pouvoir déterminer la lésion observée.

Un certain nombre de ces papillons de nuit, de teinte blanc sale, ayant comme dimensions : longueur du corps = 3 à 4 cm., envergure des ailes 6 à 7 cm., au corps couvert de poils se détachant au moindre contact furent adressés au Muséum d'histoire naturelle de Paris pour détermination.

M. BOURGOGNE, Chef du service de la section des lépidoptères a bien voulu se charger de déterminer les exemplaires que nous lui avons fait parvenir. Nous l'en remercions bien vivement.

Après détermination ce papillon vésicant serait *Anaphe venata* Btbr. Il appartient à la famille des Notodoutidæ et à la sous-famille des Thaumetoposinæ souvent considérée comme une famille distincte : les Thaumetoposidæ à laquelle appartiennent les Chenilles Processionnaires du pin et du chêne bien connus en France.

Ce sont les poils courts qui recouvrent la chenille qui sont vésicants. Ces poils sont munis d'aiguillons secondaires qui leur permettent de flotter en l'air, pouvant ainsi atteindre un grand nombre de personnes.

La croyance d'une immunité de la race noire vis-à-vis de ces papillons vésicants ne résista pas à l'expérimentation.

L'application de quelques poils de ces lépidoptères sur l'épiderme de plusieurs volontaires ne tarda pas à provoquer le même prurit et le même érythème observés chez l'européen.

La rareté de l'atteinte des africains résulte simplement du fait que les cases africaines ne sont pas dotées comme les habitations européennes d'un éclairage électrique.

Les lumignons à l'huile et les lanternes tempête qui constituent le principal mode d'éclairage chez les africains ne réalisent pas une source lumineuse d'un éclat suffisant pour attirer en grand nombre les papillons de nuit ; les atteintes vésicantes sont de ce fait rarement observés chez le noir.

Une enquête montra par la suite que la ville de Bangui n'avait

pas été la seule localité victime de ces indésirables papillons et que les mêmes faits s'étaient produits à la même époque dans toutes les localités riveraines de l'Oubangui tant sur la rive belge que sur la rive française.

Direction locale de la Santé publique de l'Oubangui-Chari.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) LÉGER (M.). — Dermatite prurigineuse déterminée par des papillons Saturnides du genre *Hylésia*. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1918.
- (2) TOURAINE (A.). — Dermatitis par chenilles processionnaires du chêne. *Bull. Dermatologie*, n° 3, 12 juin 1947.
- (3) TOURAINE (A.). — La dermatite des chenilles. *Presse médicale*, n° 57, 1947.
- (4) HILL. — Dermatose résultant du contact avec les papillons du genre *Hylésia*. *Journ. American Med. Association*, 6 novembre 1948.
- (5) DELBOS. — A propos de la dermatite des chenilles (*Cnetocampa pityocampa*). *Annales de Dermat.*, n° 1, pp. 35-37, 1949.

MÉMOIRES

SUR UN CAS DE MÉLIOIDOSE A LOCALISATION PLEURO-PULMONAIRE TRAITÉ PAR LA CHLOROMYCÉTINE ET LA SULFADIAZINE

Par E. FARINAUD, G. LÉVY et R. GROS (*)

Les localisations pleuro-pulmonaires du bacille de WHITMORE ne sont pas exceptionnelles. M. ALAIN, J. SAINT-ETIENNE et V. REYNES, dans la monographie qu'ils ont récemment consacrée à la mélioi-dose en rapportent une observation particulièrement typique (1).

Il s'agissait d'un malade hospitalisé pour hépatalgie et signes de congestion de la base droite avec température oscillant entre 38°5 et 40° chez lequel s'est progressivement constitué un syndrome liquidien avec épanchement séro-fibrineux, puis purulent, où les examens de laboratoire ont montré la présence du bacille de WHITMORE. Après une poussée épisodique de méningo-encéphalite, l'affection, heureusement influencée par un traitement par les sulfamidés (dagénan) a évolué vers la chronicité avec apparition de

(*) Séance du 11 octobre 1950.

complications secondaires sous forme d'un abcès de la fosse ischio-rectale et d'abcès de la paroi thoracique.

Nous avons pu récemment observer une forme analogue de mélioirose chez un malade nord-africain et essayer à cette occasion un traitement par la chloromycétine auquel nous avons dû adjoindre par la suite un traitement mixte par la sulfadiazine et la streptomycine.

L'observation, brièvement résumée, est la suivante :

OBSERVATION

MOHAMED BEN K... Tirailleur marocain, âgé de 27 ans, 8 mois de séjour en Indochine. Poids à l'arrivée 66 kg. Pas d'antécédents spéciaux en dehors de quelques crises de paludisme. A toujours été bien portant depuis le début de son séjour. N'a jamais été hospitalisé.

Entre à l'hôpital le 8 octobre 1949 pour « crise fébrile aiguë » ($T = 39^{\circ}4$). Le début de la maladie remonte à la semaine précédente. Installation brutale avec fièvre élevée, céphalée, arthralgies et lombalgies. Ni toux, ni expectoration.

A l'entrée : état saburral des voies digestives, splénomégalie importante, rate mobile et indolore, débordant de 4 travers de doigt. Réactions de WIDAL et de WEIL-FÉLIX négatives ; il en est de même de la recherche des hématozoaires.

Une radiographie (Pl. XV, fig. 1) faite le 28 octobre montre : A droite : T. P. N. A gauche : Spélonque juxta-hilaire de la dimension d'une pièce de cinq francs, interprétée comme une lésion tuberculeuse probable avec réserve en ce qui concerne la possibilité d'un abcès du poulmon.

Vers le 28 octobre, apparition de signes pulmonaires : dyspnée, toux fréquente, expectoration muco-purulente. A l'auscultation : gros foyer de râles humides avec craquements après la toux, dans la région interscapulovertébrale gauche.

Le 29 octobre, présence dans les crachats de quelques très rares B. K. La radioscopie montre à gauche la même image pulmonaire, mais on note à droite l'accentuation des travées parahilaires inférieures avec apparition de quelques nodules flous.

Le 1^{er} novembre on pratique un pneumothorax gauche : affaissement incomplet du poulmon qui reste adhérent au sommet.

Le 14 novembre, pleurolyse. Les adhérences implantées sur le lobe supérieur, bien étirées et déshabitées, sont aisément sectionnées au ras de la paroi.

Après une tendance vers l'apyrexie, on assiste le 16 novembre à une remontée en flèche de la courbe thermique qui prend un caractère hectique en même temps qu'apparaissent une forte dyspnée et de violentes douleurs dans l'hémithorax gauche. L'examen clinique, confirmé par la radio, révèle l'existence d'un épanchement pleural gauche.

Le 22 novembre, on évacue par ponction 1 l. 1/2 de liquide séro-fibrineux clair. Recherche des B. K. négative mais présence d'un bacille GRAM négatif, qui présente à la culture les caractéristiques du bacille de WHITMORE.

Du 22 novembre au 5 décembre, 4 ponctions successives montrent la

transformation progressive de l'épanchement qui devient nettement purulent malgré des lavages de la plèvre à la tyrothricine. Les prélèvements effectués confirment chaque fois l'absence du B. K. et la présence du bacille de WHITMORE, que l'on peut également identifier par culture le 8 décembre dans les crachats du malade.

Inoculation d'un cobaye ce même jour avec des crachats traités par l'acide sulfurique pour éliminer le bacille de WHITMORE. Ce cobaye est mort le 75^e jour sans modification notable de son poids en présentant quelques ganglions inguinaux caséux, de la grosseur d'un haricot, et une rate de dimensions normales avec de rares granulations en surface. Rares bacilles alcool- et acido-résistants dans le pus des ganglions et des granulations.

A partir du 7 décembre, on institue un traitement de 10 jours à la chloromycétine, à raison de 3 g. par jour. Ce traitement provoque une sédation rapide de la fièvre, une disparition des douleurs thoraciques et une reprise de l'appétit.

Le 19 décembre, une radiographie de contrôle confirme à gauche la persistance du niveau liquidien avec début de réexpansion du lobe supérieur et montre à droite l'extension du processus évolutif sous forme de nodules fous et confluent (Pl. XV, fig. 2).

Le 21 décembre, trois jours après l'arrêt de la chloromycétine, la température repart en flèche à 40°. Aggravation rapide de l'état général. Reprise violente des douleurs hémithoraciques à gauche.

Un deuxième traitement de 10 jours par la chloromycétine entraîne une sédation rapide de cette poussée évolutive. Après trois jours de repos, et pour essayer d'enrayer définitivement l'infection, on institue un nouveau bloc-traitement à raison de 6 g. de chloromycétine par jour pendant 10 jours.

Bien que le malade soit resté pratiquement apyrétique pendant un mois, cette thérapeutique n'empêche pas l'apparition, le 20 janvier, d'une nouvelle crise particulièrement violente qui met rapidement les jours du malade en danger.

Cette crise s'est produite malgré une amélioration manifeste des signes pleuro-pulmonaires. Une radiographie du 12 décembre avait montré une nette régression de l'essaimage controlatéral; cette amélioration avait été confirmée par un cliché du 16 janvier (Pl. XV, fig. 3) où l'on constate en outre une diminution de l'épanchement. A la scopia, la plèvre est transparente et souple et le liquide reste parfaitement mobile. L'examen bactériologique confirme toutefois la persistance du bacille de WHITMORE.

Au moment où se déclenche la crise, l'épanchement pleural est en régression très nette et ne comble plus que le sinus costo-diaphragmatique. A droite la transparence pulmonaire est normale. On note toutefois de ce côté une élévation de la coupole diaphragmatique qui est rigide à l'examen radioscopique.

Du point de vue clinique cette nouvelle poussée s'accompagne d'une reprise très vive des douleurs thoraciques et de signes de congestion du côté de la rate et surtout du foie qui est douloureux et augmenté de volume. L'état général est des plus graves. Les examens de laboratoire, recherche d'hématozoaires, hémoculture et uroculture restent négatifs. Le bacille de WHITMORE se retrouve encore dans le pus pleural.

En raison de l'état désespéré du malade on eut à nouveau recours à la chloromycétine, en lui adjoignant cette fois une cure de streptomycine

à la dose de 2 g. puis de 1 g. par jour pendant un mois pour essayer d'agir éventuellement sur l'infection tuberculeuse concomitante.

L'action de ce traitement a été une fois de plus remarquable et la rapidité étonnante de l'amélioration des signes cliniques permet de supposer que cette fois encore le bacille de WHITMORE était pratiquement seul en cause.

A partir du 5 février, on remplace la chloromycétine par la sulfadiazine (adiazine) à la dose de 5 g. par jour pendant 10 jours. L'évolution de la maladie paraît très heureusement influencée par cette nouvelle médication. La température se stabilise aux environs de 37°. Le malade devient euphorique et retrouve son activité. La courbe de poids amorçe une nette reprise qui se continuera par la suite.

A l'auscultation on entend à nouveau le murmure vésiculaire en arrière du côté gauche. La scopie confirme d'ailleurs une nette réexpansion du poumon gauche en arrière, avec persistance d'une poche aérique antéro-supérieure.

Le 27 février l'assèchement de l'épanchement pleural est complet. Le 25 avril le malade peut être considéré comme guéri : il a repris son poids initial de 63 kg.

Une radiographie de contrôle confirme la disparition de l'épanchement. La plèvre viscérale est épaissie, il subsiste une poche aérique antérieure (Pl. XV, fig. 4).

*
* *

Cette observation appelle quelques remarques d'ordre clinique et thérapeutique.

Il est permis de se demander tout d'abord quel compte il convient de tenir de l'association possible d'une tuberculose à forme évolutive et de l'infection à bacille de WHITMORE ?

Le premier diagnostic auquel on ait songé lors de l'entrée du malade à l'hôpital était celui d'une septicémie. L'auscultation des poumons ne montrait à ce moment rien de particulier et les signes d'infection générale dominaient le tableau clinique. L'existence d'une caverne pulmonaire n'a été révélée qu'à l'occasion d'une radio systématique faite en raison de la négativité des autres examens. Par la suite, il n'a été possible qu'une seule fois de mettre en évidence la présence de B. K. dans les crachats malgré la répétition des examens. L'inoculation des crachats et celle du liquide gasirique ont été positives mais il est à noter que dans les deux cas la tuberculisation du cobaye a été très légère, les ganglions castifiés ne contenant que de très rares B. K. Trois cuti-réactions effectuées en série chez le malade sont restées négatives ou très faiblement positives (+).

Par contre les images radioscopiques d'ensemencement controlatéral et leur nettoyage sous l'action de la chloromycétine, la présence du bacille de WHITMORE, non seulement dans le liquide pleural mais aussi dans les crachats, témoignent d'une atteinte

générale de l'appareil pulmonaire. Il est donc vraisemblable que nous nous sommes trouvés en présence d'une infection aiguë à bacille de WHITMORE évoluant sur un terrain tuberculeux et l'on peut même se demander s'il n'est pas possible d'interpréter l'image cavitairé décelée à la radiographie comme celle d'un abcès primitif à bacille de WHITMORE.

Comme il est habituel dans une affection aussi polymorphe que la mélioidose le diagnostic n'a été porté qu'assez tardivement, le 22 novembre, lors de l'identification du bacille de WHITMORE dans le liquide pleural.

Cette incertitude qui a pesé dès le début sur la nature de l'infection n'a pas été sans influencer sur la conduite du traitement.

On s'est ainsi décidé en raison de la présence de bacille de KOCH dans les crachats à pratiquer un pneumothorax. Cette intervention n'a pas eu l'influence évidente sur la courbe thermique ni sur l'état général du malade qui continuait visiblement à s'aggraver.

C'est dans ces conditions, dès que le diagnostic de mélioidose à forme pleuro-pulmonaire put être précisé, que l'on décida d'essayer un traitement par la chloromycétine. Le malade reçut une série de quatre bloc-traitements de 10 jours, à raison de 3 g. ou de 6 g. par jour, soit une dose totale de 150 g. de chloromycétine.

Deux faits essentiels se dégagent de cette expérimentation : l'effet quasi immédiat de cet antibiotique sur la courbe thermique et les signes d'intoxication générale, son insuffisance manifeste en ce qui concerne la stérilisation de l'infection. La chloromycétine paraît n'exercer sur le bacille de WHITMORE qu'une action purement bactériostatique, l'infection repart dès que l'on suspend le traitement. Nous n'avons obtenu aucune amélioration des résultats en portant la dose de chloromycétine de 3 g. à 6 g. par jour.

Nous avons, toutefois, la conviction que seul l'emploi de la chloromycétine nous a permis dans ce cas particulier d'empêcher la généralisation de l'infection et d'éviter une issue fatale. Bien qu'incomplète l'action de la chloromycétine sur le bacille de WHITMORE est donc des plus précieuses si l'on en juge par la résistance de ce germe aux thérapeutiques habituelles.

C'est ce que semblaient déjà indiquer les recherches expérimentales de R. GREEN et D. S. MANIKAR (2) qui ont établi que seule la chloromycétine est active *in vitro*, aux concentrations qu'il est possible d'obtenir dans le sang en thérapeutique humaine.

Les autres antibiotiques ne possèdent, d'après les mêmes auteurs, qu'une efficacité nettement moins marquée. La pénicilline n'est ainsi active *in vitro* qu'à la dose de 700 unités ou 525 μ g./cm³, concentration que l'on ne saurait atteindre dans le milieu sanguin. Il en est de même de la streptomycine qui n'exerce d'action bactériostatique

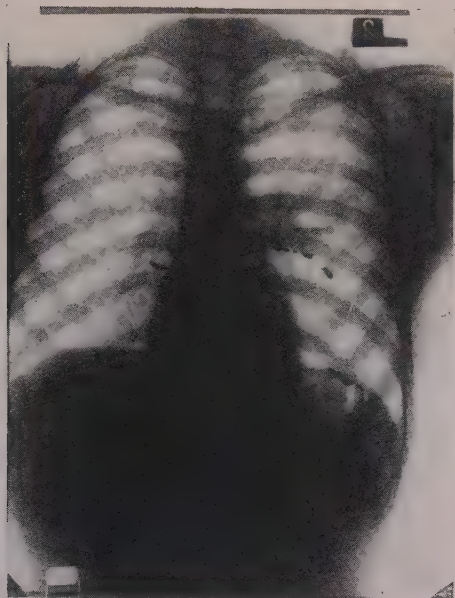


Fig. 1.

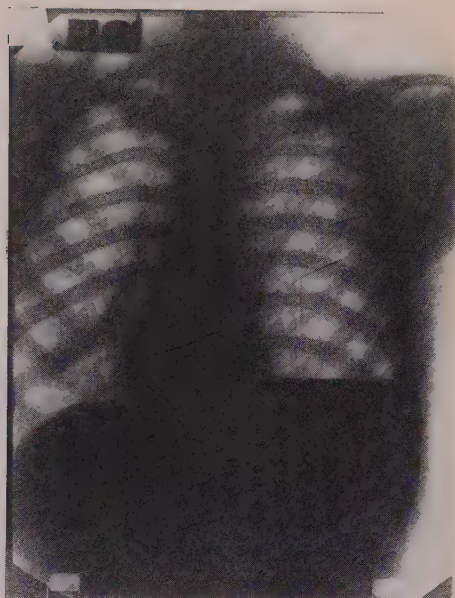


Fig. 2.

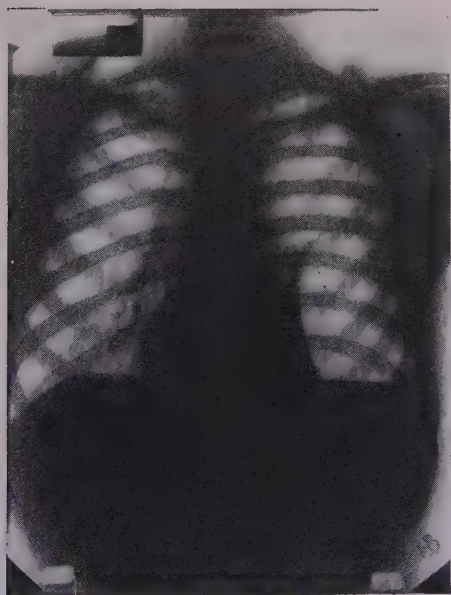


Fig. 3.

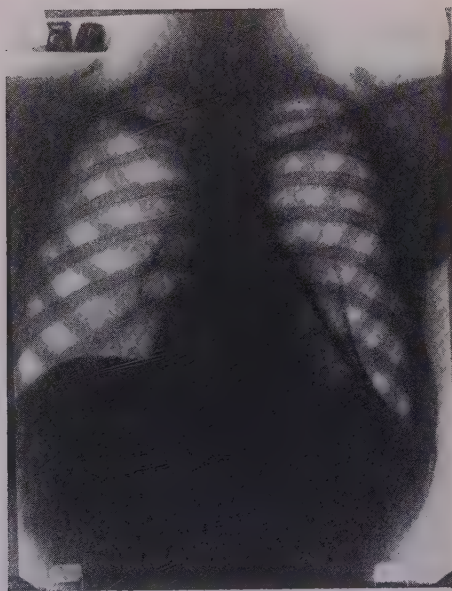


Fig. 4.

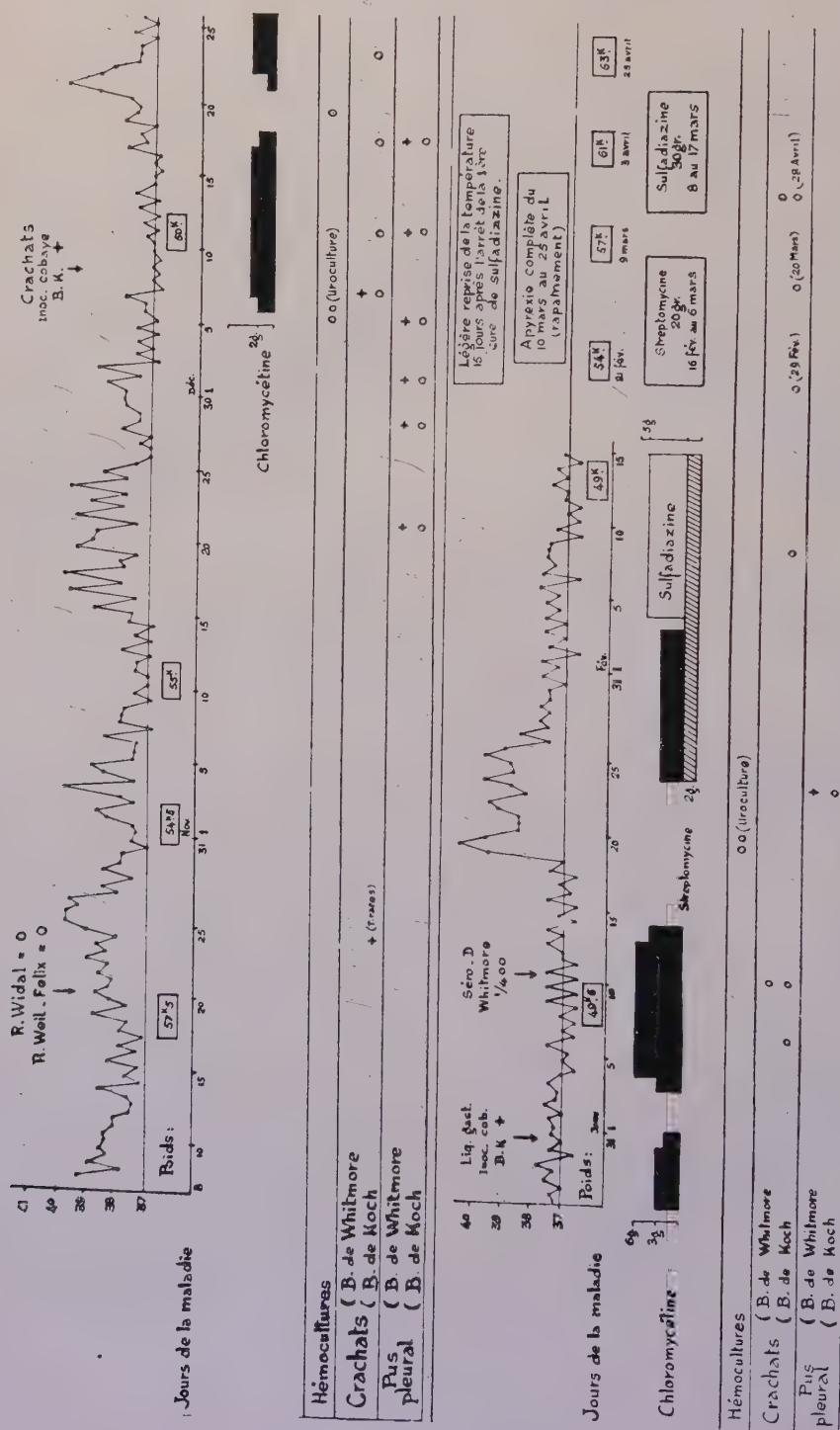


Fig. 1. — Schéma de l'évolution d'un cas de Mélioïdose.

qu'au-dessus de $1.400 \mu \text{ g./cm}^3$. Cette constatation explique que nous ayons pu observer un second cas de pleurésie purulente à bacille de WHITMORE chez un malade atteint de tuberculose évolutive qui était sous streptomycine depuis plus de 2 mois.

L'auroéomycine ne donnerait également d'après les travaux de J. C. CRUICKSHANK (3) aucun résultat appréciable dans la mélioirose expérimentale du cobaye. Il semble cependant qu'il y aurait lieu d'essayer cet antibiotique, dont la gamme d'action est particulièrement étendue, en thérapeutique humaine avant d'en venir à des conclusions définitives.

Tenant compte par ailleurs des résultats déjà publiés sur l'emploi des sulfamides dans le traitement de la mélioirose et plus spécialement des recherches déjà citées de R. GREEN qui montrent que la sulfadiazine est de beaucoup le composé le plus actif *in vitro*, nous avons substitué ce dernier médicament à la chloromycétine sous forme de deux bloc-traitements de 10 jours à 20 jours d'intervalle, le premier à raison de 5 g. par jour et le second à la dose de 3 g.

Nous avons obtenu les plus heureux effets de cette médication, instituée après la fin de la dernière poussée infectieuse. La courbe thermique s'est stabilisée de façon définitive et le malade a très vite retrouvé son appétit et son activité normale. Cette amélioration s'est traduite par une reprise rapide de la courbe de poids.

MOHAMED BEN K... dont le poids était tombé au-dessous de 50 kg. regagna ainsi 7 kg. 500 au cours du premier mois d'apyrexie. Au moment de son rapatriement il pesait 63 kg. ayant ainsi presque retrouvé le poids qu'il avait à son arrivée en Indochine.

En résumé, chez un sujet en bon état de santé apparent, mais présentant vraisemblablement une atteinte bacillaire latente, nous avons observé l'apparition d'une mélioirose aiguë à forme pleuro-pulmonaire.

La chloromycétine nous a permis d'arrêter rapidement les poussées évolutives successives sans qu'il ait été toutefois possible, malgré l'augmentation des doses et la répétition du traitement, d'obtenir une stérilisation définitive de l'infection. L'emploi de la sulfadiazine comme traitement d'appoint nous a paru compléter très heureusement l'action de la chloromycétine.

La part reste à faire des indications respectives de ces deux médicaments. Il est vraisemblable que la chloromycétine, grâce à la rapidité de son action bactériostatique, représente le traitement de choix dans les formes aiguës ou les poussées évolutives. La sulfadiazine, d'après les constatations de R. GREEN et notre propre expérience, paraît constituer la médication de base susceptible d'entraîner la stérilisation de l'affection. Nous nous proposons toutefois, si l'occasion nous en est donnée, de rechercher ce que l'on

peut en attendre, à titre de médication isolée, dans le traitement des formes aiguës.

Cette association représente actuellement le traitement de choix de la mélioïdose, toutes réserves étant faites sur la possibilité de rechutes à plus ou moins longue échéance dans une maladie aussi décevante dans son évolution.

*Service de Santé des F. T. E. O.,
Institut Pasteur de Saïgon.*

BIBLIOGRAPHIE

- (1) ALAIN (M.), SAINT-ETIENNE (J.) et REYNES (V.). — La mélioïdose. Considérations étiologiques, cliniques et pathogéniques. *Médecine tropicale*, mars-avril 1949, n° 2, p. 119.
- (2) GREEN (R.) et MANIKAR (D. S.). — Afrebrile cases of melioidosis. *British Med. Jl.*, 1949, p. 308.
- (3) CRUICKSHANK (J. C.). — Failure of aureomycin in experimental melioidosis. *British Med. Jl.*, 1949, p. 410.

RÉACTIONS LÉPROTIQUES ET TRAITEMENTS SULFONÉS

Par H. FLOCH et P. DESTOMBES (*)

Les réactions léprotiques, les « poussées » de la lèpre, sont bien connues en dehors de toute question de thérapeutique antilépreuse et l'étaient évidemment avant l'instauration des traitements sulfonés dans la lèpre.

On doit cependant admettre que la thérapeutique sulfonée a fortement contribué à retenir l'attention des léprologues sur ces épisodes aigus venant s'encadrer dans l'évolution chronique habituelle de la lèpre, dont ils faisaient d'ailleurs l'allure « cyclique ».

En effet, alors que les sulfones paraissaient agir, lentement peut-être, mais régulièrement et sûrement, sur la marche chronique de l'affection, on ne pouvait manquer de remarquer que, de prime abord, elles semblaient inactives sur les réactions léprotiques (nous ne parlons ici que des réactions du type lépromateux puisque, pratiquement, c'est seulement dans les formes lépromateuses de la lèpre que les sulfones étaient recommandées et employées).

FAGET et ses collaborateurs (1) considéraient que la thérapeutique sulfonée n'avait aucun rôle déclenchant sur les réactions léprotiques qu'elle atténuait à la longue. Cependant le rôle favori-

(*) Séance du 11 octobre 1950.

sant de divers produits médicamenteux dans l'apparition des « poussées lépreuses » avait déjà été reconnu.

Il est manifeste que les sulfones aussi peuvent jouer ce même rôle favorisant ; chez certains de nos malades ceci est particulièrement net : il existe chez eux une dose médicamenteuse, véritable « seuil », qu'ils ne peuvent dépasser impunément ; nous avons aussi observé des réactions léprotiques chez des malades qui n'en avaient jamais présenté avant l'application du traitement sulfoné.

D'autre part, en dehors de toute question de thérapeutique, il est bien connu que l'apparition de réactions léprotiques est favorisée par divers facteurs tels que maladie ou intoxication intercurrente, modification importante du régime alimentaire, fatigue physique ou intellectuelle, etc...

La grande fréquence des réactions léprotiques chez les malades soumis à la thérapeutique sulfonée est indiscutable. LAURO SOUZA LIMA les a rencontrées chez 50 o/o de ses malades (2) et FERNANDEZ et CARBONI chez 51 o/o des leurs, d'après MIGUEZ (3) ; nous-mêmes les relevons chez 40 o/o de nos lépromateux (traitées par diverses voies : intramusculaire, intraveineuse, buccale) (4). Nous voyons dans cette fréquence des « poussées lépreuses », dont l'examen histopathologique des lésions semble d'ailleurs indiquer une réaction aiguë et favorable de l'organisme devant une infection chronique en voie d'envahissement lent, une preuve indirecte de l'efficacité du traitement sulfoné, tout en reconnaissant que ces réactions sont souvent fort gênantes et pour le malade et pour le thérapeute.

On doit aussi reconnaître que l'étude des réactions léprotiques a été favorisée et encouragée (toute question d'« école » mise à part) par l'adoption au V^e Congrès de la Lèpre de la Havane de la nouvelle classification internationale de la lèpre, classification sud-américaine à l'origine, qui a réellement éclairci et classé en les simplifiant les notions cliniques, si nombreuses mais si hétéroclites, recueillies jusqu'alors.

*
* *

La pathogénie des réactions léprotiques est bien obscure. Certaines particularités de leur apparition lors des traitements sulfonés peut aider à l'éclaircir.

Nous utilisons depuis novembre 1948 en Guyane française la sulfone-mère (diamino-diphényl-sulfone) (5) et une sulfone mono-substituée, le 1 500 F (Succinyl-diamino-diphényl-sulfone) (6) avec d'excellents résultats, dans le traitement de nos lépromateux.

La sulfone-mère a été administrée à nos malades à la dose active de 200 mg. par jour, aussi bien par la voie buccale que par la voie intramusculaire, avec repos du dimanche et d'une semaine tous les

deux mois. Quelle qu'ait été la voie d'introduction utilisée, l'activité nous a paru fort constante ainsi que la tolérance générale (c'est-à-dire les manifestations de toxicités éventuelles; notamment l'anémie), activité et tolérance bien plus régulières que ce que l'on observe avec les sulfones disubstitués (Promin, Diasone, Sulphétrone). Nous y voyons d'ailleurs un argument important en faveur de l'action des sulfones disubstitués par l'intermédiaire de la D. D. S. libérée dans l'organisme.

Car à l'opposé de ces constatations les réactions léprotiques ont été bien plus fréquentes par la voie buccale que par la voie intramusculaire : 37 o/o de réaction avec la S. M. (plus de 100 malades traités) dans l'ensemble ; 47 o/o par la voie buccale (voie d'administration la plus employée) et 8 o/o seulement par la voie intramusculaire.

Lorsque nous avons remplacé les injections quotidiennes de 200 mg. de S. M. par trois injections hebdomadaires de 400 mg. ou de deux de 600 mg., nous avons continué à faire les mêmes constatations. Dans ces cas de « sulfone-retard », il n'est pas inutile de le souligner, aucune substance que l'on pourrait soupçonner de jouer un rôle dans l'apparition des réactions léprotiques n'a été ajoutée à la DDS : le retard dû à l'insolubilité du produit est suffisant et excellent (7).

Peros et par la voie intramusculaire nous avons donc administré exactement les mêmes produits avec la même posologie ; activité et toxicité sont semblables mais les réactions léprotiques sont, d'une façon frappante, bien plus rarement provoquées par la voie intramusculaire que par la voie buccale.

Avec le 1.500 F nous avons fait des constatations analogues : une cinquantaine de malades traités nous ont donné 30 o/o de réactions léprotiques dans l'ensemble dont 44 o/o lorsque la voie buccale était utilisée et 7 o/o lorsque c'était, au contraire, la voie intramusculaire ou la voie intraveineuse qui l'étaient.

L. DE SOUZA LIMA a déjà recommandé d'utiliser en certains cas de réactions léprotiques la voie intraveineuse en remplacement de la voie buccale. Mais il ne s'agissait pas des mêmes produits (Promin d'une part, Diasone d'autre part), ce qui évidemment ne permet pas de tirer les mêmes conclusions que nos constatations. En outre le fait que la S. M. paraît bien être le produit antimycobactérien lui-même et cet autre que l'apparition des réactions est indépendante des manifestations toxiques, ne permettent pas de penser que ces réactions sont dues à une libération plus ou moins intense dans l'organisme du produit actif et toxique en puissance dans le noyau des sulfones disubstitués.

Il paraît logique de faire intervenir une action du foie dans la pathogénie des réactions léprotiques.

D'autres constatations nous permettent aussi de nous guider dans la thérapeutique des réactions léprotiques du type lépromateux.

Certains de nos malades ont présenté des réactions lorsqu'ils atteignaient une certaine dose quotidienne de sulfone buccale (0 g. 50 de 1.500 F par exemple), ils ont ensuite supporté des doses bien plus fortes par injection (1 g. de 1.500 F en injection intraveineuse par exemple).

D'autres qui ne pouvaient dépasser un « seuil » de sulfone *per os* sans présenter de réaction ont été laissés au traitement au-dessous de ce seuil ; les doses administrées se sont alors montrées actives sur l'évolution générale de la maladie, même lorsqu'elles étaient très faibles au point d'être considérées inactives dans les conditions habituelles (dose quotidienne de 0 g. 10 de 1.500 F par exemple).

Enfin les réactions se manifestent en général dans les premiers mois du traitement sulfoné. Certains malades n'en présentent qu'une, d'autres plusieurs, successives. Dans la seconde année du traitement les malades « réactionnels » sont bien moins nombreux que durant la première année. Les réactions s'atténuent donc en nombre comme en intensité, en règle générale avec la durée du traitement.

La conduite à tenir relativement aux réactions léprotiques du type lépromateux découle de ces constatations.

Beaucoup de réactions sont des incidents passagers. En général, on abaissera un peu la dose de produits administrés, *per os*, puis au bout de quelques semaines, on essayera de « déborder » le seuil, ce qui se réalisera souvent.

Le cas échéant on peut rester au-dessous du seuil et être heureusement surpris de voir qu'une dose très faible est encore active.

On pourra aussi remplacer la voie buccale par la voie intramusculaire en utilisant le même produit.

Exceptionnellement on pourra user de la voie intraveineuse (1.500 F). Nous avons enregistré, non seulement comme L. DE SOUZA LIMA, d'excellents résultats dans les lésions oculaires des réactions, mais, en règle générale, dans toutes les manifestations oculaires de la lèpre.

On utilisera comme adjuvants dans le traitement de la réaction lépreuse du type lépromateux (mais ce ne sont que des adjuvants dont les échecs sont très fréquents), les antimoniaux (nous

employons l'anthiomaline intraveineuse) et les antihistaminiques de synthèse ; la streptomycine associée aux sulfones ne nous a pas non plus, jusqu'ici, donné de résultats remarquables.

*
* *

Au sujet des réactions lépreuses du type tuberculoïde nous rapporterons que nous avons expérimenté le traitement de CHARPY (vitaminothérapie D₂ à hautes doses) comme l'ont fait CAPURRO (8) et GUILLOT (9) dans des cas de tuberculoïdes réactionnelles *ab initio* et dans des « tuberculoïdes en réaction », à côté de cas de forme tuberculoïde mineure et de forme indifférenciée.

Dans les réactions lépreuses du type tuberculoïde nous avons indiscutablement enregistré des résultats meilleurs que dans les autres formes de la lèpre, mais cependant ces résultats sont moins bons que ceux qu'ont obtenu CAPURRO et GUILLOT. Nos améliorations se sont bornées aux lésions cutanées ; nous n'en avons pas constaté au point de vue nerveux. Nous avons cependant conclu de cette expérimentation que les essais de traitement des formes tuberculoïdes réactionnelles par la vitaminothérapie D₂ à hautes doses méritaient d'être poursuivis (10).

Par ailleurs nous avons traité par la sulfonothérapie (Promin, Diasone, Disulone (DDS), Exosulfonyl (1.500 F), 110 malades atteints de lèpre de formes indifférenciées et tuberculoïdes (11). Nous avons constaté que c'étaient les formes tuberculoïdes réactionnelles (*ab initio* et « tuberculoïdes en réaction ») qui étaient, dans cette série, les plus sensibles à la thérapeutique. L'évolution d'une forme tuberculoïde réactionnelle traitée par les sulfones est nettement plus rapide que celle de la même forme laissée à son évolution normale.

Malheureusement, comme nous l'avons constaté avec la vitaminothérapie D₂ à hautes doses, les lésions nerveuses nous ont semblé peu sensibles à cette thérapeutique pour laquelle nous recommandons la voie intramusculaire ou la voie intraveineuse.

Résumé.

L'application de la thérapeutique sulfonée dans la lèpre a fixé l'attention sur les réactions léprotiques dont l'étude a d'ailleurs été facilitée par l'application de la Classification du V^e Congrès International de la Lèpre de la Havane.

Les sulfones ont indiscutablement une action favorisante sur l'apparition des réactions léprotiques : celles-ci sont très fréquentes

dans les premiers mois de la mise en œuvre de la thérapeutique sulfonée (L. DE SOUZA LIMA 50 o/o des malades traités, FERNANDEZ et CARBONI 61 o/o, nous-mêmes 40 o/o), certains malades voient leurs premières réactions apparaître seulement après le début du traitement sulfoné ; chez d'autres existe un véritable seuil au-dessus duquel se déclenche la réaction.

L'emploi de la sulfone-mère (*Diamino-diphényl-sulfone*), noyau actif des sulfones disubstituées, en thérapeutique anti-lépreuse, par la voie buccale et la voie intramusculaire, nous a montré que la dose quotidienne de 200 mg. chez l'adulte avait une activité et une toxicité éventuelles plus constantes que celles des sulfones disubstituées, et semblables quelle que soit la voie d'introduction utilisée.

Par contre, et cette opposition est frappante, les réactions léprotiques sont bien plus fréquentes lorsque c'est la voie buccale qui est employée (47 o/o de réactions par cette voie, 8 o/o seulement par la voie intramusculaire).

Nous avons fait des constatations analogues en traitant des lépromateux à l'aide d'une sulfone monosubstituée : la *Succinyl-diamino-diphényl-sulfone* ou 1.500 F (44 o/o de réactions par la voie buccale, 7 o/o par les voies intramusculaire ou intraveineuse).

Pour nos observations seule variait la voie d'introduction (même produit, même dose quotidienne) ; il paraît logique de penser que le foie, intervenant de façon bien plus active sur le produit médicamenteux quand c'est la voie buccale qui est utilisée, joue un rôle important dans la pathogénie des réactions léprotiques.

Si l'on veut éviter autant que possible ces réactions, il est donc indiqué d'utiliser la voie intramusculaire.

Chez les malades qui en présentent on abaissera un peu la dose de produit administrée, puis, après quelques semaines, on reprendra la progression. Lorsque c'est la voie buccale qui est employée et que les réactions se multiplient on pourra rester au-dessous du « seuil de réaction » (et constater que souvent ces doses faibles sont actives chez ces malades) et tenter de temps en temps de « déborder » ce seuil, ou bien changer de voie d'introduction (Sulfone-mère-retard).

Pour les lésions oculaires réactionnelles la voie intramusculaire et mieux encore la voie intraveineuse (1.500 F) sont préférables.

Nous ne considérons que comme des adjuvants utiles les antimoniaux et les antihistaminiques de synthèse ; la streptomycine associée aux sulfones ne nous a pas donné de résultats remarquables.

Dans les réactions lépreuses du type tuberculoïde (tuberculoïde réactionnelle *ab initio* ou « tuberculoïde en réaction ») nous avons essayé la vitaminothérapie D₂ à hautes doses ; les résultats en sont

intéressants quoique inférieurs à ceux obtenus par CAPURRO et GUILLOT.

Les réactions lépreuses tuberculoïdes sont aussi sensibles à la thérapeutique sulfonée (Sulfone-mère et 1.500 F) sous l'influence des sulfones leur évolution est nettement plus courte que celle observée habituellement.

Institut Pasteur de la Guyane Française.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) FAGET (et coll.). — Chemotherapy of leprosy. *Int. Jl. of Leprosy*, vol. 15, n° 1, janvier 1947.
- (2) LAURO DE SOUZA LIMA. — Sulfonotherapy at Padre Bento. *Int. Jl. of Leprosy*, avril 1948, vol. 16, 2, pp. 127-137.
- (3) MIGUEZ (A.). — Valor dos novos medicamentos no tratamento da lepra. *Bol. de la Oficina Sanitaria Pan Americana*. 28, n° 4, avril 1949, p. 362.
- (4) FLOCH (H.) et DESTOMBES (P.). — Thérapeutique sulfonée de la lèpre par les voies buccale, intraveineuse et intramusculaire (Sulfone retard) à l'aide des sulfones françaises. *Publication n° 206 de l'I. P. de la Guyane*, mars 1950.
- (5) FLOCH (H.) et DESTOMBES (P.). — Traitement de la lèpre par la D. S. C. R. Acad. Nat. de Med., n° 29-30. Séance des 4 et 10 octobre 1949, 135, p. 568-571.
- (6) FLOCH (H.) et DESTOMBES (P.). — Utilisation d'une sulfone mono-substituée (la succinyl-diamino-diphényl-sulfone, 1.500 F) dans le traitement de la lèpre. *Publication n° 200 de l'I. P. de la Guyane*, novembre 1949.
- (7) FLOCH (H.), DENIEL (H.) et DESTOMBES (P.). — Concentration sanguine et élimination urinaire de la diamino-diphényl-sulfone (« sulfone retard ») chez les lépreux. *Publication n° 202 de l'I. P. de la Guyane*, décembre 1949.
- (8) CAPURRO (E. T.). — Primero intentos de utilizacion de las altas dosis de vitamina D₂ en el tratamiento de la lepra tuberculoïde a forme reaccional. *Congrès de la Havane*, 1948.
- (9) CAPURRO (E. T.). — Vitaminothérapie D₂ a altas dosis en el tratamiento de la reaccion leprosa tuberculoïde. *Revista Argentina de Dermatosisifologia*, 52, n° 34, 1948.
- (10) FLOCH (H.) et DESTOMBES (P.). — La vitaminothérapie D₂ à hautes doses (traitement de CHARPY) dans les formes tuberculoïdes et indifférenciées de la lèpre. *Publication n° 195 de l'I. P. de la Guyane*, août 1949.
- (11) FLOCH (H.) et DESTOMBES (P.). — Traitement des formes indifférenciées et tuberculoïdes de la lèpre par les produits sulfonés. *Publication n° 204 de l'I. P. de la Guyane*, février 1950.

TRAITEMENT DE LA LÈPRE
PAR LE THIOSÉMICARBAZONE (T. B. 1)

Résultats d'une première expérimentation de 11 mois.

Par J. SCHNEIDER, P. LAVIRON, L. LAURET et A. BASSET (*)

Le thiosémicarbazone de l'aldéhyde *p.* acétylaminobenzoïque est un produit qui a été découvert par DOMAGK qui, étudiant les produits intermédiaires de la synthèse du sulfathiazol, a constaté l'activité propre d'un certain nombre de corps de ce groupe, parmi lesquels le T. B. 1 (thiosémicarbazone) s'est montré le mieux toléré.

L'activité de ce nouveau dérivé a été démontrée au laboratoire vis-à-vis du bacille de KOCH et les premières observations cliniques ont été faites en Allemagne dans diverses formes de tuberculose parmi lesquelles : le lupus tuberculeux, la tuberculose pulmonaire exsudative, la laryngite tuberculeuse et la tuberculose intestinale semblent être celles qui réagissent le mieux à cette thérapeutique.

Au cours de cette expérimentation, la posologie a été progressivement mise au point et se situe, chez l'adulte, entre 0 g. 100 et 0 g. 200 par jour : à ces doses, la tolérance est satisfaisante et cette posologie met à l'abri des accidents que l'on a pu observer à la suite de surdosages : crampes musculaires, somnolence, asthénie, ou, plus graves encore : insuffisance hépatique avec ictère, voire purpura, anémie hémolytique et agranulocytose.

Les premiers succès thérapeutiques observés dans le traitement de la tuberculose nous ont incités à commencer une expérimentation du thiosémicarbazone dans le traitement de la lèpre :

Nous avons commencé à utiliser le T. B. 1 dans cette indication le 15 septembre 1949 et le premier malade traité était un sujet lépromateux hospitalisé au Pavillon de Malte de l'hôpital Saint-Louis pour une lèpre évoluant depuis 1927 et qui n'avait guère été améliorée par tous les traitements employés depuis cette époque et qui constituent une sorte de résumé de la thérapeutique de la lèpre : toutes les présentations possibles de chaulmoogriques, le bleu de méthylène, diverses sulfones : Diasone, Cimédone et même la streptomycine.

C'est devant l'échec de ces thérapeutiques que nous nous sommes

(*) Séance du 11 octobre 1950.

crus autorisés à commencer, très prudemment, un traitement par le T. B. 1 en administrant, au début, une dose quotidienne de 0 g. 100 puis, ultérieurement, de 0 g. 150.

Dès après un mois de traitement, le malade s'est senti considérablement amélioré au point de vue général et fonctionnel.

Devant la bonne tolérance vis-à-vis du médicament, nous avons poursuivi le traitement en maintenant la dose quotidienne à 0 g. 150. Très rapidement, dès le deuxième mois de traitement, nous avons assisté à une modification des symptômes cliniques marquée tout d'abord par une petite réaction focale survenue au cours d'une poussée réactionnelle précédant le traitement. Puis, très vite, les nodules ont commencé à s'affaïsser et, en quelques semaines, l'ensemble du visage s'est modifié de telle façon que tous les éléments lépromateux de la face (à l'exception de deux nodules) ont disparu en même temps que les nombreux éléments lépromateux siégeant sur l'ensemble du corps s'effaçaient, puis disparaissaient.

Le traitement a été poursuivi sans discontinuer jusqu'au 24 juillet 1950, soit pendant 10 mois ; à cette date nous avons dû l'interrompre en raison de l'apparition d'une légère anémie (le chiffre des hématies étant tombé à 3.100.000). Après un traitement anti-anémique de quelques semaines, le traitement a été repris à la date du 3 septembre 1950.

Il est à noter que cette anémie ne s'est accompagnée d'aucune modification du nombre des leucocytes ni de la formule leucocytaire.

En raison du résultat obtenu dans cette première observation, nous avons, dès le mois de novembre 1949, étendu nos essais thérapeutiques et commencé à traiter un plus grand nombre de malades :

De novembre 1949 à août 1950, 13 malades ont été traités à l'Institut Marchoux de Bamako : pour 8 d'entre eux, le traitement durait depuis 9 mois à la date du 30 août 1950, pour les 5 autres, le début du traitement ne remontait qu'à 3 mois.

La posologie que nous avons utilisée a été la suivante :

1^{re} semaine : 0 g. 100 par jour ; 2^e semaine : 0 g. 150 par jour ; 3^e semaine et semaines suivantes : 0 g. 200.

Les malades prenaient leur médicament 6 jours sur 7 et, jusqu'au 30 août 1950, nous n'avions pas envisagé de périodes de repos. Cependant, nous pensons à présent instituer, pour la poursuite du traitement, une période de repos thérapeutique, comme nous le faisons lorsque nous utilisons les sulfones.



FIG. 1.

Observation I. — Septembre 1949.

Avant le début du traitement par le T. B. I.

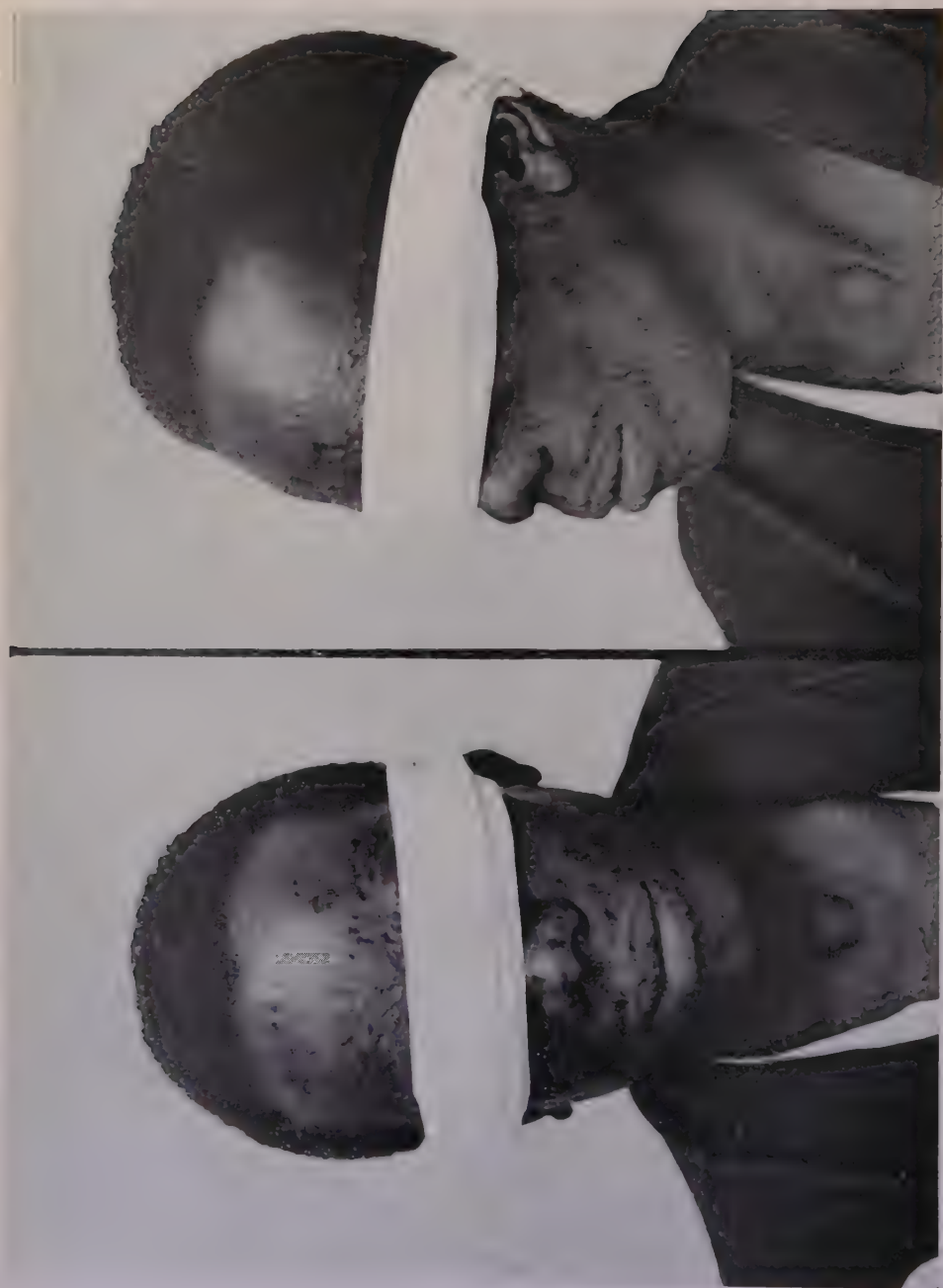


Fig. 2.

Observation I. — Août 1950.

Un an après le début du traitement par le T. B. I.

TOLÉRANCE

Avec la posologie que nous avons indiquée, nous n'avons jamais observé d'incidents qui aient entraîné l'arrêt du traitement ; dans quelques cas cependant, une céphalée transitoire a pu être mise sur le compte de la thérapeutique, dans deux cas du prurit, et dans un cas des vomissements. Tous ces incidents cédèrent d'ailleurs très rapidement, le plus souvent spontanément, dans d'autres cas lorsque nous avons associé l'administration de bicarbonate de soude ou d'un antihistaminique au T. B. 1.

Au point de vue hématologique, pour les 13 cas traités à Bamako, nous n'avons pas constaté d'anémie ou de modification du taux de l'hémoglobine ; nous avons bien entendu suivi de très près l'évolution de la formule leucocytaire qui, jusqu'à présent, est restée sans changement.

Par contre, nous avons noté, dans un certain nombre de cas, des albuminuries transitoires. Cette albuminurie a été nettement persistante chez 1 de nos malades, sans que nous ayons pu constater d'autres symptômes associés d'insuffisance rénale.

Enfin, si quelques malades ont présenté, au cours du traitement, des « réactions lépreuses », telles que nous nous sommes accoutumés à les rencontrer au cours des autres traitements, elles n'ont jamais, dans ce cas, revêtu de caractère sévère, n'ont jamais commandé l'arrêt de la thérapeutique et ont toujours été suivies d'une amélioration clinique.

RÉSULTATS D'ENSEMBLE

Les résultats d'ensemble observés : après 11 mois de traitement pour 1 malade ; après 9 mois pour 8 malades ; après 3 mois pour les 5 autres, méritent d'être rapportés ici :

En effet, dans tous les cas, nous avons constaté une amélioration générale qui a commencé à se manifester dès le 2^e mois du traitement :

1^o *Cliniquement*, on observe :

a) la régression de toutes les lésions cutanées : lépromes, nappes lépromateuses, infiltrations, macules... ;

b) une amélioration considérable des lésions muqueuses, la respiration nasale se libérant progressivement ; arrêt des épistaxis ;

c) enfin, une action certaine sur les troubles trophiques qui s'est marquée dans deux cas par une cicatrisation des maux perforants ; cette action sur les troubles trophiques s'est accompagnée d'une récupération, souvent très importante, de la sensibilité superficielle.

EXPÉRIMENTATION PAR LE T. B. I (Résultats au 30 août 1950).

N°	Age	Sexe	Forme	Examen bact. avant traitement M. N.	Début	Dose totale admi- nistrée au 30.8.50	Début de l'amé- lioration	Etat actuel 30.8.50
1	40	H	L3	+++	15.9.49	44 g.	1 mois 1/2	Amélioration +++. Affaïssement et disparition progressive de l'in- filtration et des nodules sur l'ensemble du corps. Actuellement toutes les manifestations lépromateuses qui étaient extrêmement nom- breuses et avaient résisté à tous les traite- ments ont disparu à l'exception de 2 nodules sur la face. M. N. = —.
2	18	F	L3	++	14.11.49	45 g. 26	2 mois	Amélioration +++. Affaïssement considérable des nappes lépro- mateuses et lépromes. Respiration nasale amé- liorée. Diminution de l'infiltration, récupé- ration partielle de la sensibilité. Bon état général. M. N. = ++.
3	21	M	L2	++	14.11.49	33 g. 16 évacué en juin 1950	2 mois	Amélioration +++. Disparition de presque tous les éléments lépro- mateux de la face et des macules. Récupé- ration sensibilité, rhinite très améliorée. M. N. = ++.
4	20	M	L2	++	14.11.49	18 g. 96	2 mois	Amélioration +++. Régression des lépromes de la face, des taches, de l'infiltration du tronc et des cuisses. Affaïssement complet des nodules du mem- bre supérieur. Cicatrisation rapide d'un per- forant du talon. Disparition des épistaxis.
5	27	F	L3	+++	14.11.49	43 g. 90	5 semaines	Amélioration +++. Affaïssement léger des lépromes de la face, par contre affaïssement marqué des nappes lépro- mateuses.

7	24	M	L ₂	+++	16.11.49	43 g. 56	2 mois	Amélioration +++. Affaïssement des lépromes des oreilles, des nodules et des nappes lépromateuses. M. N. = +++++.
8	30	M	L ₂	++	23.11.49	45 g. 26	2 mois	Amélioration +. Les éléments lépromateux de la face ont diminué mais ceux du tronc sont plus apparents qu'au début. Respiration nasale très améliorée. M. N. = +++++.
9	33	F	L ₃	+++	12.12.49	41 g. 60	2 mois	Amélioration +++. Grosse amélioration du faciès léonin. Disparition œdème de la main gauche. Affaïssement des lépromes de la voulté palatine. Cicatrisation perforant droit. M. N. = +++++.
10	35	M	L ₂	+	27.5.50	15 g. 50	2 mois	Régression notable de tous les lépromes plus particulièrement sur la face externe des bras, taches nettement moins actives. M. N. = +.
11	18	F	L ₂	+++	15.6.50	12 g. 50	2 mois	Est déjà très améliorée. Disparition des nodules sur les bras, des nappes lépromateuses lombaires et palatines. M. N. = +.
12	25	M	L ₂	++	19.6.50	12 g. 10	2 mois	Commencerait à s'améliorer. M. N. = + (rares).
13	27	M	L ₃	+++	19.6.50	12 g. 10	2 mois	Amélioration +. Amélioration respiration nasale. Diminution des épistaxis. Pas de modification par ailleurs des lésions lépromateuses. M. N. = +++++.
14	18	F	L ₂	+++	23.6.50	11 g. 30	2 mois	Infiltration réduite, lèvres moins épaisses. Affaïssement partiel nappes lépromateuses face externe bras. M. N. = +.

2° Bactériologiquement :

Ici, comme avec les sulfones, les résultats sont beaucoup moins démonstratifs. Si nous avons, au cours d'examens répétés du mucus nasal, trouvé parfois une diminution très importante du nombre des bacilles de HANSEN, dans d'autres cas, leur nombre n'a guère été modifié et a même paru quelquefois plus important qu'avant le début du traitement.

Mais si nous n'avons pas constaté jusqu'à présent de modifications quantitatives notables, nous avons, comme cela avait déjà été signalé pour les sulfones, noté un changement dans la morphologie des bacilles qui revêtent un aspect granuleux et parfois très fragmentaire.

Nous rapportons dans le tableau ci-dessus les résultats schématisés de nos observations :

En conclusion : cette série d'essais nous a permis de confirmer la première impression favorable que nous avons recueillie lors de notre tout premier essai de traitement de la lèpre par le thio-sémicarbazone :

En effet, les résultats observés cliniquement nous paraissent presque aussi favorables que ceux obtenus avec les sulfones et, par ailleurs, jusqu'à présent, nous n'avons pas constaté d'incidents notables au point de vue tolérance ; nous pensons cependant que les quelques cas d'albuminurie observés commandent une stricte surveillance de la fonction rénale et, éventuellement, peut-être des périodes de repos intercalaires lors de l'apparition de ces symptômes qui ne sont que transitoires.

Sans vouloir tirer de conclusion définitive sur un si petit nombre de cas observés pendant une période de temps trop limitée, sur des sujets tous de race noire, nous tenons cependant à souligner le fait que, dès notre première expérience, nous avons eu l'impression que si le T. B. 1 ne marquait pas un progrès notable au point de vue amélioration des symptômes cutanés, il avait peut-être sur les sulfones une certaine supériorité dans le traitement des lésions muqueuses et nerveuses.

Un autre fait, non moins important, est que le T. B. 1 est administré à des doses ne dépassant pas 200 mg. par jour et que la consommation mensuelle de médicament ne dépasse pas 6 g.

Enfin, le T. B. 1 s'est montré actif dans un cas où toutes les thérapeutiques antérieures, y compris les sulfones, avaient échoué. Ce fait mérite, à notre avis, de retenir particulièrement l'attention et constitue un argument de plus pour l'introduction, dans la thérapeutique de la lèpre, d'un nouveau médicament qui pourra sans doute prendre une place à côté des autres dans le traitement de

cette affection, traitement qui reste toujours extrêmement difficile du fait de sa longue durée et de l'utilité qu'il y a à faire alterner, dans nombre de cas, les diverses médications.

*
* *

Addendum. — Depuis le début de notre travail, nous avons eu connaissance d'autres essais thérapeutiques qui confirment les nôtres :

Le premier en date est celui de HOHENNER (1) qui a traité, avec un certain succès, un cas de lèpre à forme lépromateuse.

Plus récemment, RYRIE (2) a rapporté des résultats préliminaires obtenus dans le traitement de 10 cas de lèpre par le thiosémicarbazone. Cet auteur, qui a seulement commencé son expérimentation au mois de mars 1950, soit près de 5 mois après nous, a déjà publié des résultats préliminaires favorables à ce nouveau médicament.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) HOHENNER (K.). — *Med. Klin.*, 1949, 43, 1378-1381.
(2) RYRIE (G. A.). — *Lancet*, 1950, 6625, 288.

CHAULMOOGRQUES ET SULFONES DANS LA THÉRAPEUTIQUE DE LA LÈPRE

Par P. LAVIRON et L. LAURET (*)

L'action antilépreuse des sulfones a enrichi l'arsenal thérapeutique de la lèpre considéré, à juste titre, comme particulièrement restreint jusqu'à ces dernières années. La valeur incontestable des chaulmoogriques et des sulfones étant reconnue, il importe en conséquence de tirer parti de leurs propriétés respectives qui, d'ailleurs, semblent se compléter.

Nous apportons ici le résultat de notre expérience, vieille déjà de plusieurs années pour le chaulmoogra, plus récente, mais ayant dépassé le stade de l'expérimentation, pour les sulfones.

Le chaulmoogra est le seul médicament antilépreux dont l'activité n'ait jamais été contestée, tout au moins par les léprologues. Mais pour reconnue qu'elle soit, elle n'en est pas moins diversement appréciée. Si, en effet, le produit utilisé par tous appartient à la famille des flacourtiacées, les espèces botaniques sont souvent différentes ; la nature du produit, les voies d'injection, les doses injectées, sont elles aussi fort variables.

Il faut de plus tenir compte de la forme de la maladie, de l'import-

(*) Séance du 11 octobre 1950.

tance de l'atteinte lèpreuse, des conditions de traitement selon que le malade est ou non hospitalisé, gardé sous surveillance médicale.

Ce dernier point a son importance : une discipline stricte de traitement de malades, mis dans les meilleures conditions de réception, est nécessaire et indispensable pour obtenir des résultats thérapeutiques certains.

L'huile de chaulmoogra utilisée à l'Institut Marchoux est celle de l'*Hydnocarpus wigthiana*. Elle est soit transformée en éthyl-ester, soit utilisée sous forme d'huile ; après neutralisation au carbonate de soude, l'huile est ramenée à un taux d'acidité en acide oléique de 0,8 o/o pour la voie intraveineuse et de 1 à 2 o/o pour la voie sous-cutanée.

L'éthyl-ester s'injecte par la voie intramusculaire aux doses de 5 cm³, deux à trois fois par semaine, l'huile de chaulmoogra aux mêmes doses par la voie intramusculaire et de préférence sous-cutanée. La voie intraveineuse nécessite une huile bien neutralisée.

Le Chaulmoogra Africain, le Gorli, extrait de la graine du fruit de l'*Oncoba echinata*, est appliqué sous forme d'éthyl-ester à la même dose que celui de l'*Hydnocarpus wigthiana*.

Quels que soient la forme et le degré de la maladie, il est nécessaire d'arriver rapidement aux doses maxima tolérées afin de réaliser une imprégnation massive de l'organisme. Il faut tâter la tolérance des malades, stopper le traitement ou diminuer la quantité injectée lorsqu'il y a réaction ou début de réaction léprotique. Les affections intercurrentes fébriles nécessitent l'interruption temporaire du traitement.

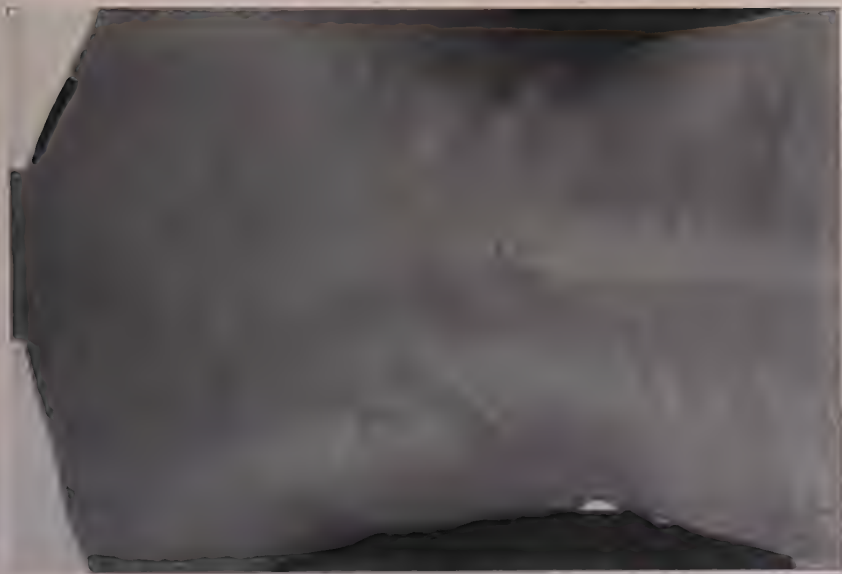
Il n'y a pas intérêt à instituer au cours de la première année des périodes de repos. On peut envisager celles-ci — un mois, tous les six mois — à partir de la deuxième année, si les améliorations cliniques et bactériologiques sont substantielles.

Les éthyl-esters étant irritants, même gâïacolés, ils produisent à la longue des indurations, des abcès de la fesse qui nécessitent des arrêts, parfois assez longs, du traitement. Nous avons institué une méthode par laquelle nos malades reçoivent hebdomadairement deux injections de 5 cm³ d'huile (voies intraveineuse et sous-cutanée), une injection de 4 cm³ d'ester de Gorli, soit au total 14 cm³ par semaine.

Ainsi dans les cas d'indurations de la fesse il n'y a pas d'interruption totale de traitement étant donné la multiplicité des zones possibles d'injections.

D'autres malades reçoivent 5 cm³ d'huile de chaulmoogra, voie intraveineuse trois fois par semaine. L'huile est parfaitement tolérée par cette voie et n'amène pas de sclérose veineuse.

Le Congrès de la Havane a mis en évidence la plus grande acti-



Après traitement.



Avant traitement.

Fig. 1. — Ci. Syl. Huile de chaulmoogra injectée par voie sous-cutanée, depuis septembre 1949.
Doses prescrites : 136 cm³ en 1949 ; 250 cm³ en 1950.



Fig. 2. — Mous... Sang. Ethyl-ester de Gorli. Quantités injectées :
en 1943 : 146 cm³ ; en 1949 : 370 cm³ ; en 1950 : 230 cm³.



Fig. 3. — Avant le traitement.



Fig. 4. — Min. Doum... Forme lépromateuse traitée de mai 1948 à avril 1950.
A cette échéance, a reçu 522 g. de Cimédone

vité des chaulmoogriques, employés à des doses bien supérieures à celles utilisées jusqu'ici. COCHRANE, CHATTERJEE et SCHUJMAN préconisent une quantité hebdomadaire de 15 à 50 cm³ et, dans ses conclusions, le Congrès recommande des doses de 15 à 25 cm³. Les quantités que nous employons sont à la limite inférieure de ces dernières ; nous n'avons guère pu dépasser le rythme de 3 injections par semaine et de 5 cm³ par injection, soit 15 cm³. Il ne faut pas oublier qu'il s'agit de malades devant être traités pendant de longues années et que s'il est possible d'instituer pendant quelques mois une cadence plus rapide d'injections, il est difficile de la maintenir longtemps. D'autre part un traitement plus intensif est mal toléré et déclenche fréquemment des réactions lépreuses redoutées par le malade et qui, malgré leur habituelle bénignité, portent atteinte à l'état général ; d'autre part les malades accusent souvent, avec un traitement plus intensif, une fatigue générale réelle, concurremment d'ailleurs avec une amélioration manifeste des lésions.

Les malades, qui recevaient antérieurement en moyenne de 150 à 350 cm³ de produit par an, reçoivent actuellement de 400 à 650 cm³. Les résultats sont incontestablement meilleurs. Chez ceux traités d'emblée par des doses fortes on obtient des améliorations plus appréciables que chez les malades pour lesquels un traitement à faible dose avait été institué antérieurement.

L'amélioration obtenue atteint 80 à 90 o/o avec les huiles ou esters par la voie intramusculaire ou sous-cutanée (fig. 1), 98 o/o avec la voie intraveineuse.

Dans la forme lépromateuse, on observe une régression des lépromes, qui peut être totale, s'il ne s'agit pas de vieilles lésions constituées par du tissu scléreux, les nappes lépromateuses s'affaissent, l'œdème des extrémités disparaît.

Au point de vue subjectif tous les malades signalent la reprise de l'état général, la disparition ou la diminution des douleurs.

Bactériologiquement on note une diminution du nombre de bacilles, parfois une disparition que nous ne pouvons tenir pour définitive, plus marquée dans le mucus nasal que dans la peau avec des modifications morphologiques consistant dans un aspect granuleux du bacille.

L'huile de chaulmoogra par la voie intraveineuse semble être plus judicieusement employée dans la forme lépromateuse qui nécessite un traitement d'attaque et une imprégnation du sujet. Celle-ci ne nous paraît pouvoir être atteinte au maximum que par cette voie avec des doses minimales de chaulmoogra.

Il serait intéressant d'étudier l'élimination de l'huile et sa concentration dans le sang de façon à en déterminer la posologie autrement que par approximation.

Dans les formes tuberculoïdes, l'amélioration est la règle, les résultats sont précoces. La peau retrouve en quelques mois sa pigmentation normale. Parfois il persiste une achromie résiduelle, cicatricielle (fig. 2).

Il nous est apparu que l'éthyl-ester de Gorli est d'une efficacité plus rapide que celle de l'*Hydnocarpus*, en ce qui concerne les formes tuberculoïdes. Du fait de sa bénignité et parfois de sa régression spontanée, cette dernière forme intéresse moins les léprologues quant au traitement. Cependant d'une enquête en cours, menée dans les secteurs de brousse, il résulte que si 33 o/o des cas non traités régressent spontanément, 17 o/o sont aggravés.

Dans les formes tuberculoïdes, nous poursuivons le traitement pendant 18 mois environ après disparition de toute manifestation lépreuse. Si nous considérons ces malades comme « blanchis », ils demeurent cependant sous surveillance médicale et soumis périodiquement à un traitement d'entretien, recevant 2 à 3 cm³ d'une préparation chaulmoogrique, une fois par semaine.

Dans les formes lépromateuses, les régressions remarquables observées ne se maintiennent qu'autant que le malade poursuit avec une assiduité sans relâche un traitement indispensable. On pourra instituer des périodes de repos, de 15 jours, d'un mois, à partir de la deuxième année de traitement, mais il est difficile ici encore de fixer un schéma thérapeutique dont la modalité est réglée par le patient et ses réactions.

Les intradermiques, souvent douloureuses, n'ont d'indications que dans les formes de début. Elles nous paraissent inutiles lorsque les macules lépreuses couvrent une grande partie des téguments. Il ne semble pas nécessaire de cribler un malade de points d'injections, alors que le simple traitement général amènera, sinon la régression totale des taches, du moins leur inactivité, d'autant plus que les intradermiques ont une action uniquement locale.

Nous pensons que des doses de 50 à 60 cm³ par mois sont suffisantes, pour amener de substantielles améliorations, donnant notre préférence à la voie intraveineuse lorsqu'elle est possible ou aux traitements associés.

On assiste parfois à des « résistances » aux chaulmoogriques, ou à un chaulmoogrique donné, à une forme du produit employé. Il convient alors de varier produits et voie d'administration. En cas d'échecs — et on en observe — la médication sulfonée offre désormais des possibilités nouvelles.

Nous ne ferons pas l'historique des sulfones connues par les nombreuses publications qui en ont été faites.

Les premiers essais de FAJET en 1941 se sont multipliés depuis et, à la Promine du début, se sont ajoutés d'autres dérivés disub-

stitués de la diamino-diphényl-sulfone : la Diazone (américaine), le Sulphétrone (anglais), le Cimédone (français).

Tous ces produits étant de valeur thérapeutique sensiblement égale nous ne parlerons que du Cimédone ou 3668 R. P., produit français de même formule que le sulphétrone, expérimenté depuis plus de 2 ans à l'Institut Marchoux. Utilisé au début par la voie intraveineuse il s'emploie maintenant uniquement par voie buccale. La posologie établie est la suivante : première semaine 1 g. par jour soit 2 comprimés, 2 g. par jour la deuxième semaine, 3 g. par la suite, 4 semaines de traitement, une semaine de repos.

Le Cimédone, aux doses indiquées de 3 g. par jour, est parfaitement toléré.

Pour toutes les sulfones en général, il se produit pendant les trois premiers mois du traitement des malaises généraux : état nauséux, vomissements, céphalées que J. LOTHIAN explique par l'ajustement de l'équilibre acide-base. D'ailleurs on peut facilement éviter ces incidents légers par l'absorption d'eau bicarbonatée.

La critique faite aux sulfones est l'anémie provoquée par la prise du médicament. Cette anémie isochrome, qui s'observe dans 50 o/o des cas environ, n'atteint jamais un caractère de gravité si l'on a le soin de pratiquer des examens hématologiques fréquents au début, périodiques par la suite. Elle est rarement une contre-indication à la poursuite du traitement. Se traduisant cliniquement, uniquement par de la décoloration conjonctivale, l'anémie n'est mise en évidence que par la numération globulaire systématique. La période de repos instituée toutes les 4 semaines suffit en général à rétablir le taux globulaire. Il est recommandé parfois de prescrire une médication antianémique.

Notons aussi avec les sulfones la fréquence moindre et la bénignité des réactions lépreuses. Chaque réaction est suivie d'une régression des lésions, elle marque une étape dans l'amélioration du malade. Le Cimédone n'a pas d'action sur le cours de la réaction lépreuse. Le traitement sulfoné peut être poursuivi en combattant la réaction par des injections quotidiennes d'émétique.

On observe parfois une exacerbation des lésions, des nodules, des lépromes qui s'ulcèrent, des nappes lépromateuses qui desquamement, puis en quelques jours tout rentre dans l'ordre.

Les rares cas d'intolérance observés par la voie buccale et se manifestant par de la dermite vésiculeuse prurigineuse, de l'œdème des extrémités, cèdent à une désensibilisation. La reprise du traitement à petites doses associées à une médication antihistaminique (Phenergan) a permis de rétablir sans incident les doses normales.

Si l'action des sulfones est particulièrement efficace dans la forme lépromateuse de la maladie, elle est aussi manifeste, mais à un degré

moindre, sur les lésions tuberculoïdes. Ceci s'explique par l'action bactériostatique des sulfones qui agissent là où il y a de gros foyers de bacilles. Or dans la lèpre tuberculoïde les bacilles sont rares. Nous n'avons jamais observé, dans la forme tuberculoïde traitée par les sulfones, des résultats thérapeutiques comparables à ceux obtenus avec les chaulmoogriques.

Les sulfones paraissent agir plus favorablement sur les formes lépromateuses de début puisqu'elles empêchent la multiplication des bacilles et, de ce fait, la création de nouvelles lésions (fig. 4). Mais au stade avancé de la forme lépromateuse les améliorations sont plus manifestes. On note très rapidement l'affaissement progressif des lépromes, des nappes lépromateuses, tandis que l'infiltration localisée ou généralisée ainsi que les œdèmes s'atténuent ou disparaissent complètement. Ces améliorations sont moins apparentes après la première année de traitement mais se poursuivent régulièrement. La rhinite est toujours améliorée. Par contre nous n'avons pas enregistré de modifications profondes dans la laryngite lépreuse.

On note parfois une cicatrisation des ulcères et des maux perforants plantaires, ou bien au contraire l'apparition de nouveaux perforants chez des malades améliorés.

Dans 41 cas d'alopécies sourcilières 35 malades ont vu une réapparition parfois abondante des sourcils. Quant à la récupération partielle ou totale de la sensibilité à la piqure et à la chaleur, elle est d'observation courante.

Au point de vue bactériologique nous avons observé, dans 72 o/o des cas lépromateux, une diminution très importante du nombre de bacilles dans le mucus nasal et, dans 23 o/o, une négativation se répétant à plusieurs examens successifs. Nous ne parlons pas de stérilisation bactériologique car on peut rencontrer temporairement des bacilles, ce qui ne signifie pas nécessairement une aggravation de la maladie. FAGET et ERIKSON obtiennent 50 o/o de négativation mais après quatre années de traitement.

La morphologie du bacille est aussi rapidement et profondément modifiée : les formes longues ou diplobacillaires se présentent sous un aspect plus ou moins fragmenté, granulations isolées ou en amas, paraissant être le résultat d'une désintégration et dont les affinités tinctoriales sont diminuées. Cette constatation a été faite par la plupart des auteurs. Dans la peau l'action sur le bacille est moins manifeste.

Nous n'avons pu étudier les modifications de la réaction à la lépromine. Cependant, certains auteurs signalent le virage, de moins à plus, dans des proportions variables (4,5 o/o pour BASOMBRIO, 3,2 o/o pour BARBA RUBIO), tandis qu'il est nié par d'autres (CONVIT).

Quant aux modifications histologiques observées chez les malades traités elles sont diversement appréciées mais de SOUZA LIMA, appuyant ses conclusions sur plus de 1.500 examens histopathologiques, déclare que les lésions perdent leur structure lépromateuse.

Il semble bien que la sulfone-mère représente le principe actif dans les dérivés disubstitués. La sulfone-mère est libérée dans l'intestin et passe dans le sang. Or, comme le font remarquer FLOCH et DESTOMBES, il n'est peut-être pas sans inconvénient de faire éliminer pendant des années par un organisme, des quantités massives de corps chimiques, alors que la sulfone-mère est tolérée à des doses suffisantes pour amener des améliorations identiques à celles des dérivés disubstitués.

En dehors de ces raisons médicales il en est une autre, c'est celle du prix très élevé des sulfones comparativement à celui de la D. D. S. Ce point est d'une importance capitale car il limite l'extension des sulfones à un petit nombre de malades.

Les essais thérapeutiques de la D. D. S. (Disulone) ont été faits par FLOCH, DESTOMBES, LOWE, COCHRANE et CHAUSSINAND. FLOCH obtient 78 o/o d'améliorations par la voie intramusculaire ou buccale. La posologie suivie est de 200 mg. par jour par la voie buccale, mais il parvient à injecter 600 mg., deux fois par semaine, la concentration sanguine demeurant suffisante par suite de la lenteur de l'élimination rénale.

FLOCH, dans ses conclusions, signale que les résultats thérapeutiques sont analogues à ceux obtenus avec les diverses sulfones et n'a pas constaté davantage d'incidents.

A l'Institut Marchoux nous traitons depuis six mois, par la Disulone, un petit nombre de malades (6) aux doses de 200 mg. par jour. Nos résultats concordent avec ceux des autres auteurs.

Etant donné la valeur thérapeutique reconnue des chaulmoogriques et des sulfones et le mode d'action bien particulier attribué à chacun d'eux, le chaulmoogra agissant comme bactéricide en détruisant la coque circuse du bacille de Hansen (ROGERS) et les sulfones comme bactériostatiques empêchant la multiplication du bacille, il est possible dès lors de prévoir une association des deux produits.

ROGERS considérant l'action bactéricide des chaulmoogriques dans les lésions lépromateuses, notamment par la voie intraveineuse, et d'autre part l'action plus lente des sulfones qui ont aussi l'avantage de diminuer le nombre et la gravité des réactions, conseille la combinaison de ces produits et préconise, avant la mise en action du chaulmoogra, une médication sulfonée de plusieurs semaines afin d'assurer une concentration sanguine suffisante permettant la destruction des bacilles circulant dans le sang.

Une ère nouvelle de recherches s'inscrit donc désormais dans la

thérapeutique de la lèpre. Nous avons des médicaments actifs, chimiques et végétaux, qu'il nous faut apprendre à utiliser en association.

Si la prise des sulfones par voie buccale a paru au début une formule particulièrement séduisante, pour des malades voués à recevoir, à longueur d'années, des injections quotidiennes ou hebdomadaires, il s'avère que cette méthode de traitement est pratiquement inutilisable en brousse. Aussi la voie parentérale, lorsque les injections peuvent être ramenées à un rythme minimum, offre bien des avantages.

FLOCH est arrivé avec la sulfone-mère à 2 injections hebdomadaires de 600 mg. : c'est un avantage réel.

Depuis quelques mois, nous essayons en collaboration avec J. SCHNEIDER de Paris une combinaison de Cimédone (3.668 R. P.) ou de D. D. S. (2.466 R. P.) avec un sel de chaulmoogra. De la première préparation nos malades reçoivent 1 à 2 injections par semaine, de la deuxième, 2 injections par mois et avec ces doses nous arrivons à maintenir un taux suffisant de sulfone dans le sang. Nous réservons pour plus tard nos observations sur ces séries de malades mais les premières constatations sont particulièrement intéressantes.

Les travaux de ces dernières années sur la thérapeutique de la lèpre laissent bien augurer de l'avenir et permettent d'entreprendre une action curative et prophylactique.

Il convient de trouver sous quelle forme les produits actifs doivent être utilisés pour répondre à toutes les exigences du traitement et du milieu dans lequel on se trouve.

*Travail du Centre d'étude et de recherche de la lèpre.
Institut Marchoux, Bamako, Soudan Français.*

BIBLIOGRAPHIE SOMMAIRE

- BASSET (J.), SCHNEIDER, BALLE. — Essai de traitement de la lèpre par le 3.668 R. P. au Pavillon de Malte et l'Hôpital Saint-Louis.
 CHAUSSINAND (R.). — La lèpre. *Expansion scientifique française*, 1950.
 LOTHIAN. — Un nouveau remède britannique contre la lèpre. *Chemist. et Druggist export review*, août 1949.
 COCHRANE (R.). — A comparison of Hydnocarpus and sulfone therapy. *Int. J. of leprosy*, 16, n° 2.
 FLOCH (H.) et DESTOMBES. — Traitement de la lèpre par la sulfone-mère. *Acad. Nat. de Médecine*, 4, octobre 1949.
 LAVIRON (P.), LAURET (J.), SCHNEIDER (J.). — Résultats d'un an d'essais de traitement de la lèpre à l'Institut Marchoux de Bamako par le 3.668 R. P. ou Cimédone. *Bull. Société Française Dermat. et Syphil.*, 1949.

- LAVIRON (P.), LAURET (L.). — L'action du Cimédone dans le traitement de la lèpre, 2^e note. *Bull. Société Française Dermat. et Syphil.*, 1949.
- LAVIRON (P.), LAURET (L.). — Les injections intraveineuses d'huile de chaulmoogra dans le traitement de la lèpre. *Rev. Col. Méd. et Chir.*, janvier 1950.
- RIST (N.) et COTTET. — Les sulfones en thérapeutique.
- ROGERS (SIR L.). — Combined Chaulmoograte and sulphone treatment of leprosy and tuberculosis. *Leprosy in India*, October 1949.
- SCHUJMAN (S.). — Résultats du traitement chaulmoogrique intensif dans les formes lépromateuses. *Int. J. leprosy*, 1948, 16, n° 2.

MOUSTIQUAIRE CHIMIQUE ET PALUDISME RURAL

Par H. G. MORIN (*)

Le paludisme cliniquement observé chez un individu dénote une parasitose plasmodiale dont l'identification effective demeure la base d'une thérapeutique rationnelle réunissant le maximum de chances de succès ainsi que de progrès ultérieurs de nos connaissances.

Il n'est pas de transmission naturelle du paludisme sans anophèle (GRASSI). Il n'est pas de transmissions palustres assez nombreuses pour créer une épidémie ou des manifestations endémiques sans relations intimes et régulières entre homme et anophèles. En l'absence de semblables relations l'anophélisme peut en effet exister de façon durable sans paludisme (ROUBAUD).

L'épidémie palustre comme l'endémie palustre, en un mot le paludisme plural, collectif, semble donc dénoter un véritable parasitisme anophélien dont l'identification effective est à notre avis à la base d'une intervention réunissant le maximum de chances de succès immédiats ainsi que de progrès ultérieurs de nos connaissances.

La recherche systématique de l'anophèle effectivement convoyeur de l'hématozoaire, instituée par STEPHENS et CHRISTOPHERS a conduit l'Ecole Anglaise aux Indes en particulier à distinguer parmi les très nombreuses espèces anophéliennes locales, des vecteurs fréquents, des vecteurs possibles, occasionnels, et enfin des insectes très généralement inoffensifs.

Sur la même base et mettant à profit les particularités du comportement des vecteurs de Malaisie britannique WATSON fondait des mesures antilarvaires électives auxquelles les plantations de caoutchouc et les mines d'étain de ce pays doivent en partie leur dévelop-

(*) Séance du 11 octobre 1950.

pement. Il n'est pas sans intérêt de rappeler que les premiers succès dans cette région sont contemporains de ceux de Panama où GORGAS montra le premier comment l'art de l'ingénieur peut être utilisé pour réduire à la fois l'incidence palustre et l'incidence amarile, au moyen d'aménagements inspirés par des conceptions entomologiques.

L'Ecole Hollandaise dans les îles de la Sonde en particulier apportait, tant à nos connaissances épidémiologiques et entomologiques qu'à notre expérience prophylactique la contribution scientifique de première valeur dont l'érudition, la méthode et l'activité néerlandaises ont constamment fait bénéficier le monde des chercheurs. A SWELLENGREBEL appartient d'avoir dénommé formellement la prophylaxie antilarvaire spécifique dont l'application devait se montrer si féconde dans tout l'Extrême-Orient de Bombay à Hong-Kong, de Tjilatjap et de Batavia jusqu'à Manille et dans toute l'Indochine...

L'Ecole Américaine en particulier les travailleurs de la Rockefeller Foundation : DARLING, BARBER, HACKETT pour ne citer que les premiers et les plus anciens, diffusaient la méthode en de nombreux foyers endémiques des Amériques, d'Afrique et d'Europe.

Dans les zones tempérées et en particulier dans la zone méditerranéenne cependant l'identification du vecteur par la systématique s'avérait vite beaucoup plus difficile qu'en Extrême-Orient. La distinction entre anophèle régulièrement parasite de l'homme, et par conséquent vecteur très probable, et l'anophèle seulement occasionnellement nourri de sang humain ne se fondait plus ici sur des différences spécifiques claires, mais sur des variétés de races au sein de la même espèce.

Devant les incertitudes entomologiques d'une part, la disproportion entre l'étendue des gîtes larvaires et de densité de la population de l'autre, les paludologues de la zone méditerranéenne insistaient alors sur la cure de la maladie palustre chez l'homme à laquelle ils donnaient dans l'entreprise prophylactique une valeur exclusive (JAMES) ou prépondérante (PITTALUGA, DE BUEN). Plus éclectiques, les frères SERGENT, tout en insistant sur la réduction du réservoir de virus qui reste leur objectif principal ne veulent pas voir négliger les mesures antilarvaires auxquelles ils attribuent leur valeur précise et spécifique tandis que l'Ecole Italienne de la bonification cherche toujours dans l'amélioration générale du bien-être de la population rurale le remède à l'endémie séculaire. Les accomplissements spectaculaires du gouvernement de MUSSOLINI, les assainissements moins connus, mais souvent d'effets plus précis de nos ingénieurs français en Algérie manifestent bien les tendances inspiratrices de ces entreprises. Les résolutions votées au Congrès

d'Alger en 1930, les recommandations formulées à la même époque par l'Organisation d'Hygiène de la Société des Nations reflètent aussi cette orientation générale des écoles européennes auxquelles s'opposaient de façon plus ou moins vive les tendances des paludologues d'Amérique et d'Extrême-Orient à demeurer attachés aux mesures antianophéliennes en général et aux procédés antilarvaires spécialement.

La découverte des synthétiques antipalustres allait apporter un flot de faveur nouvelle aux tenants de la vieille doctrine de Koch. L'homme, après tout, est l'hôte définitif de l'hématozoaire. Si un médicament, assez efficace pour le débarrasser certainement de son infection, peut être répandu en assez grande quantité parmi les populations paludées, la destruction massive de l'agent spécifique amènera la disparition de la maladie.

Bien qu'aucun produit connu ne soit encore la « magna therapia sterilisans », car aucun ne jouit avec certitude du pouvoir de prévenir l'infection à ses premiers stades, la méthode « preventivo curative » par traitements de masse a permis des succès évidents, remarquables, en de nombreux pays. C'est même là, soit dit en passant, une des caractéristiques du paludisme que cette docilité, au moins temporaire et locale, à toute intervention vigoureusement menée. Les tenants de toute méthode ont très constamment les plus beaux succès à présenter à l'appui de leurs assertions. Mais les conditions locales du problème infiniment variées ne permettent que rarement de conclure d'une contrée et même d'une région à la voisine. L'expérience montre que seule l'épreuve du temps permet de juger de la validité d'un résultat. L'allure cyclique des phénomènes palustres demande que l'observation porte sur plusieurs années : le lustre devrait être l'unité, mais c'est là un délai bien long pour une humanité dont l'activité semble s'accélérer de plus en plus, aux jours que nous vivons, et dont l'impatience s'accommode mal des moindres retards.

La pierre d'achoppement de toute entreprise de prévention sociale du paludisme reste toujours la trop brève amplitude de la périodicité nécessaire des mesures prophylactiques. La répétition obligatoire de ces mesures dès qu'elle atteint une certaine fréquence en limite, pour des raisons économiques ou pratiques, l'application à une proportion tout à fait insuffisante des populations impaludées.

L'expérience de la guerre a rapidement confirmé un fait souvent constaté par les paludologues en temps de paix. Les moyens connus permettent en général une réduction suffisante du risque palustre pour un effectif limité, discipliné, encadré, tel que celui d'un corps de troupes. Il n'en est plus de même pour les éléments de population non organisée. Il s'est trouvé cependant que la protection de ces

éléments eux-mêmes devenait parfois nécessaire à la sécurité sanitaire des armées. Le problème du paludisme et plus spécialement du paludisme rural qui se pose ainsi est celui d'une communauté sans ressources financières, sans organisation moderne, dans une région où très souvent le mode exact de la transmission et son agent précis n'ont pas été identifiés et où l'étendue des surfaces d'eau susceptibles d'héberger des larves d'anophèles est considérable par rapport au chiffre de la population. Celle-ci en effet est souvent éparse sur un territoire de vaste superficie, parcouru par des voies de communications très défectueuses et dénué de tout moyen de transport rapide.

L'aspersion des maisons par des insecticides à pouvoir rémanent durable est souvent le seul procédé que l'on puisse pratiquement envisager en tel cas. Car s'il nécessite un personnel entraîné, une organisation et des moyens de transport, tous ceux-ci peuvent être utilisés sur une assez large portion du territoire et à protéger une population assez nombreuse pour que la méthode devienne économiquement acceptable et, en tous cas, de prix de revient par tête protégée très notablement inférieur à celui de toute autre méthode connue.

Mais la rémanence effective de l'enduit insecticide est, on le voit, la condition stricte de la valeur de la méthode. Les produits actuellement employés, notamment la DDT, présentent une rémanence notable. Elle peut dépasser deux ans dans des conditions expérimentales comme l'auteur de ces lignes a pu le constater lui-même au Centre des Maladies transmissibles de SAVANNAH en Amérique et sous un climat subtropical.

Dans les maisons bourgeoises à parois tapissées ou peintes, il est aisé d'obtenir pratiquement des rémanences de plusieurs mois, même en locaux habités, par l'emploi d'émulsions de DDT en hydrocarbures. Il faut seulement que l'hydrocarbure soit *choisi* de façon à ne pas altérer les propriétés de la DDT, que l'aspersion soit *totale*, c'est-à-dire après enlèvement des meubles, garnitures, tableaux, étagères, etc. et enfin *suffisante*, c'est-à-dire comportant une application effective de 2 g. de DDT par mètre carré de surface sans ruissellement du liquide aspergé. Dès la première application correcte on obtient une durée de huit à neuf mois de protection. Les applications ultérieures ont en général une durée encore supérieure. Ces faits ont été maintenant vérifiés dans les régions les plus diverses et semblent échapper à toutes contingences de climat. Après deux ou trois ans de traitement il arrive que se différencient certaines souches de *Musca domestica* qui résistent. On a alors recours à des aspersions au Chlorodane dans les locaux particulièrement hantés par les mouches (cuisines, boutiques d'alimenta-

tion, écuries, etc.) pour compléter les effets de la DDT. Les résultats observés depuis 1947 en Italie, notamment par MISSIROLI et son école montrent que quand la méthode est généralisée elle aboutit à une disparition pratique des anophèles domestiques, laquelle est évidemment précédée par une réduction très rapide des décès par paludisme puis des cas cliniques eux-mêmes. La disparition des mouches est suivie d'une réduction notable des gastro-entérites estivales et particulièrement des gastro-entérites de nouveau-nés. Le bénéfice indirect de la méthode est ainsi presque aussi important que son profit direct.

Dans les maisons rustiques à toits de chaume ou de bambous, aux murs de maçonnerie grossière et surtout de torchis ou de lattis de branches et de bambous, les effets de l'aspersion de DDT émulsionnée en hydrocarbures sont beaucoup moins durables et ne se comptent que par semaines. Il semble que le fait soit en rapport avec une pénétration excessive de ces parois par l'hydrocarbure véhiculé. La couche de DDT qui demeure en surface reste insuffisante. Il faut donc avoir recours à des suspensions de « poudres mouillables » contenant de 50 à 75 0/0 de DDT et que l'on mélange au moment de s'en servir, sur place, à de l'eau afin de faire une bouillie contenant 5 0/0 de DDT et que l'on asperge de la même façon sur les parois. Ici intervient aussi le support, c'est-à-dire la nature de la poudre utilisée pour véhiculer la DDT. Le point essentiel est la stabilité de la suspension obtenue car si la sédimentation est trop rapide il est bien évident que l'aspersion ne donnera pas la couche régulière d'enduit qui est nécessaire à une durée prolongée d'action. Une poudre mouillable non convenablement emballée, stockée de façon négligente peut garder sa richesse en DDT et cependant ne pas donner de bons résultats simplement parce que sa suspension n'est pas stable. Des eaux dures ou séléniteuses peuvent poser des problèmes semblables, mais surtout le vieillissement prolongé, l'exposition à l'humidité peuvent transformer une poudre de grain fin, égal, en amas de grumeaux grossiers ne permettant plus la confection d'une suspension riche et stable.

Théoriquement, l'aspersion peut se faire avec n'importe quel appareil si l'on en règle la pression à 3 kg. le jet en éventail, à une force telle qu'il arrose et enduise sans ruisseler et sans se réduire à une vaporisation de brouillard que le moindre courant d'air dévie ou disperse; — à un rythme, tel enfin que 18 m² soient couverts en une minute. La véritable difficulté pratique est de parvenir à dresser une ou plusieurs équipes à effectuer les opérations avec la stricte technique nécessaire car on ne dispose évidemment pour ce faire que d'ouvriers tout à fait primitifs et ignorants. Il

faut donc entraîner de façon très soigneuse des chefs d'équipe susceptibles de dresser à leur tour leur ouvriers.

La tâche est beaucoup simplifiée par l'emploi de pompes à pression, c'est-à-dire comportant un réservoir de mise en pression permet tant à l'ouvrier de se concentrer uniquement sur la lenteur désirable du geste et la couverture totale des surfaces à asperger. Plus on réduit la marge du facteur personnel en semblable occurrence et plus on a de chances d'obtenir des effets réguliers.

Il existe en France un appareil qui donne à cet égard les meilleures garanties. Muni d'un réservoir à pression il porte en outre une soupape de sûreté, garantie contre un zèle intempestif de l'ouvrier chargé de maintenir la pression, un manomètre et un régulateur de pression ce que la plupart des appareils étrangers, même en Amérique, ne possèdent pas. Une fois le jet, la distance au mur et le rythme des opérations déterminés par expérience pour obtenir le débit de 2 g. de DDT fixés au mur par mètre carré, il suffit d'enseigner aux hommes d'équipe de faire les gestes voulus à la vitesse désirée pour avoir un bon rendement pratique. De plus la sédimentation de la bouillie est toujours bien plus lente en réservoir clos sous pression qu'à l'air libre.

Des essais préalables ayant permis de s'assurer que la fourniture est bien conforme aux normes exigées par l'Organisation Mondiale de la Santé pour la lenteur de sédimentation, on dispose là d'un procédé pratique d'autant moins coûteux que l'on étend son rayon d'action, pour tendre en quelque sorte dans toutes les habitations les plus primitives une véritable « *moustiquaire chimique* ». L'expérience a déjà montré que, même lorsque les habitants ne passent pas toujours la nuit dans la maison, la réduction du taux du paludisme est considérable, les anophèles domestiques se réfugiant en très grand nombre dans les habitations pour y digérer.

Certaines espèces cependant semblent douées vis-à-vis de la DDT d'une sensibilité particulière qui les écarte immédiatement des locaux traités, ce qui peut constituer une cause d'échec de la méthode. Elle vaut cependant toujours la peine d'être tentée car si DDT ne suffit pas, on peut avoir recours à d'autres insecticides : la liste s'en allonge tous les jours et dès à présent on sait que l'octachlore ou chlorodane possède également une rémanence notable. De plus, si dans un pays l'endémie est stable, permanente, il y a bien des chances pour que le processus de la transmission le soit aussi. Si l'insecte incriminé, et le plus apparemment cause des infections, est un insecte essentiellement saisonnier, il faut toujours se demander s'il n'existe pas aussi une espèce domestique vivant en permanence aux côtés de l'homme et susceptible d'entretenir, par un jeu constant de transmissions discrètes, le taux de l'endémie à un niveau

tel que l'agent épidémique et bruyant trouve le lit tout fait au moment de sa pullulation saisonnière. La suppression de l'agent domestique permanent par l'aspersion des maisons peut déjà amener une réduction notable des transmissions courantes, donc des porteurs de gamètes et par ce moyen indirect agir sur le taux de l'endémie, même en présence d'un agent vecteur d'épidémie saisonnière non influencé lui-même par la DDT.

Enfin la suppression des parasites domestiques de tous ordres constitue pour les habitants un confort immédiatement apprécié qui permet de gagner leur confiance et d'entreprendre le traitement systématique des enfants, d'introduire l'infirmière visiteuse ou la sage-femme, dont on sait l'action majeure en fait de prophylaxie sanitaire générale dans un milieu primitif.

En résumé les désinsectisations domestiques offrent à la prévention du paludisme, surtout en milieu rural, une opportunité nouvelle dont il est à conseiller de faire l'essai systématiquement en raison des avantages indirects, en tous cas de cette méthode d'attaque du redoutable problème de masses que pose et posera de plus en plus le paludisme des campagnes et des populations économiquement arriérées.

*(Service Antipaludique.
Gouvernement général de l'Algérie).*

DEUX NOUVEAUX CAS DE MALADIE DE KAPOSI AU CAMEROUN

Par M. BERNOS, G. DEZEST et J. BABLET (*)

Dans un travail d'ensemble sur le Cancer chez les autochtones du Cameroun méridional, CHABEUF signalait en 1942 deux cas de maladie de Kaposi. LABBÉ et LINHARD publient en décembre 1948 une observation de la même maladie évoluant depuis deux ans chez un indigène de 19 ans à Yaoundé sans retentissement sur l'état général. Le nombre des cas signalés en Afrique équatoriale et occidentale s'est d'ailleurs accru singulièrement dans ces dernières années. DUPONT, CHABEUF et VAN BREUSEGHEM ont même publié une étude générale de l'angiomatose de Kaposi chez les Noirs à la suite du cas signalé par MATHIEU au Congo belge (1948). Les deux cas observés à Dakar par GRALL et GEYER ont été minutieusement décrits dans un mémoire de Médecine tropicale (1945). SMITH et HELMES, en 1934, notaient une proportion de maladies de Kaposi

(*) Séance du 11 octobre 1950.

de 2 0/0 sur l'ensemble des cancers observés en Nigeria où FINDLAY, pendant la dernière guerre, relève dans l'armée d'Afrique 5 cas chez des adultes jeunes, généralement localisés aux extrémités et surtout à la face dorsale du pied (DENNISON et EVANS, 1946), (WIGHLEY, 1946 et 1949). En Afrique orientale, LEECH (1943) publie un cas de maladie de Kaposi simulant le pied de Madura chez un homme de 30 ans qui subit deux amputations successives.

En Algérie, GILLET observe un cas typique chez un musulman de 30 ans (1949) et ESCHER et LAHAM (1949) décrivent une forme atypique d'angioréticuloendothéliomés multiples chez un Libanais à Beyrouth. En Guyane française, CAMAIN publie en mars 1940 le premier cas signalé dans ce territoire de maladie de Kaposi.

En Europe et en Amérique de nombreuses publications récentes témoignent de l'intérêt que portent à la maladie de Kaposi les dermatologues, cliniciens et travailleurs de laboratoire. Intérêt justifié par la fréquence des cas et les nombreuses inconnues qui subsistent au point de vue étiologique et pathogénique.

DE SALLE, en 1944, observe au Brésil un *hémangioréticuloendothéliome* du péricarde dont l'aspect microscopique évoque celui des nodules de Kaposi.

SABETTA et THOMAS (1946) signalent dans les *Archives dermatologiques de Chicago* un cas de *granulome pyogénique* (ou *sarcome hémorragique multiple de K*) et STATS, à l'hôpital du mont Sinai à New-York, étudie les manifestations viscérales de la maladie (janvier 1946). La même année, ASTRACHAN, en février, OPPENHEIM en août, publient des observations américaines de *sarcome idiopathique multiple*. Le même sujet est traité en 1947 par DOWNING puis par MILLER et REES, par ZAKON, par SACHS, AZULAY et CONVIT, par POHLE et CLARK. Trois cas à *forme viscérale* de TEDESCHI, FOLSON et CARNICELLI sont rapportés dans les *Archives of Pathology de Chicago* (avril 1947). D'autres manifestations viscérales sont décrites en août 1948 par SEAGRAVE, en août 1949 par MITCHELL et FEDER. De nouvelles observations sont apportées en 1949 par BERNSTEIN, par SMITH et SAMITZ, par SCHAFFER et PILLSBURY, par FARBER, SCHMIDT et WEBER, par BOONE et KRATZMAN. En France, JAUSION et CAILLIAU discutent dans la *Presse médicale* du 31 mars 1948 le diagnostic différentiel avec la *sarcomatose éruptive*. MASSABUAU et ses collaborateurs présentent le 8 avril 1949 à la *Société médicale de Montpellier* une *forme tumorale* de la maladie. MARGAROT, RIMBAUD et CAZAL étudient dans la *Semaine des hôpitaux de Paris* (janvier 1948) le problème *nosographique* de la maladie de K. En Espagne, la maladie de K. a donné lieu à des communications de J. C. MIR, J. C. MUNOZ et D. CALVENTE (1946), de A. LOWELL (1947-1948), de C. MIR (1949). En Italie elle a été étudiée par BELLONI, profes-

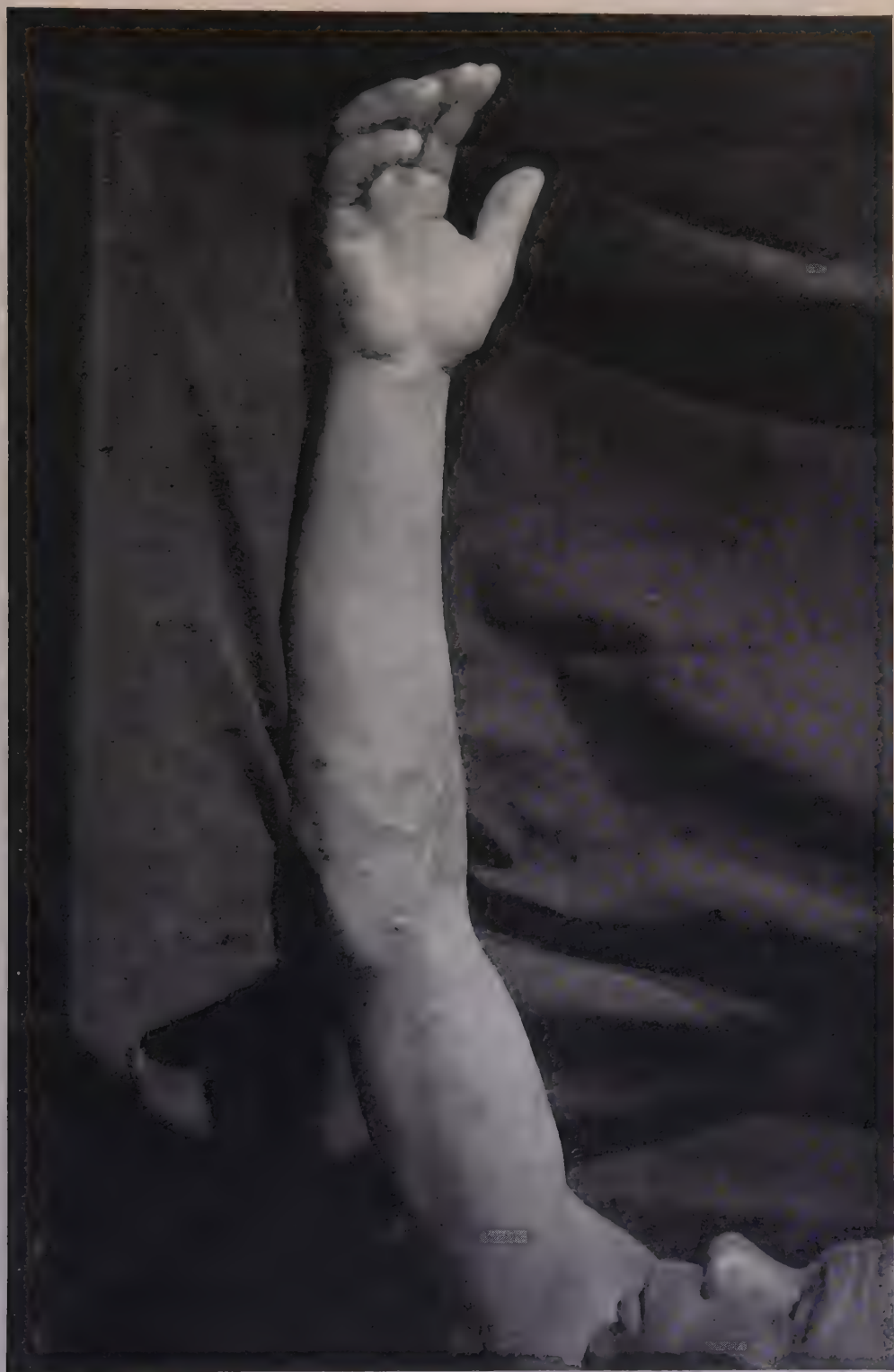


Fig. 1. — Maladie de Kaposi, cas n° 1. Hôpital de Yaoundé. Nodules cutanés du membre supérieur droit.



Fig. 2. — Maladie de Kaposi, cas n° 1. Hôpital de Yaoundé, Nodules cutanés du membre supérieur gauche.



Fig. 3. — Maladie de Kaposi, cas n° 2. Hôpital de Yaoundé. Nodules dermiques de la main droite.



Fig. A. — Maladie de Kapasi, cas n° 9, Hôpital de Youndé. Nodules dermiques du pied droit.

seur à Milan (1946 et 1949). En Suisse, la revue *Dermatologia* de Bâle a publié sur « *morbus Kaposi* » des observations de W. BURCKARDT (1946), et de E. KOCSARD (1949).

Il s'agit donc d'une affection très répandue dans le monde et les deux observations qui suivent viennent s'ajouter à une liste déjà longue et leur intérêt est purement documentaire.

OBSERVATION I

N'Dongo, âgé de 30 ans environ, originaire du Tchad, réside au voisinage de Yaoundé depuis plusieurs années ; il vient nous consulter pour des nodules siégeant aux membres supérieurs. Cultivateur, il éprouve actuellement de la difficulté à travailler en raison d'un œdème survenu à la main et à l'avant-bras gauches.

A notre examen, le malade présente un état général satisfaisant sans température, sans perte d'appétit ou de poids.

Les nodules sont situés le long des trajets veineux dont certains sont variqueux : au nombre d'une trentaine, les uns superficiels, les autres intradermiques ou hypodermiques, ils sont mobiles, légèrement douloureux à la pression, saignant en nappe à la piqure et au moment de la biopsie. Leur volume est variable, allant de la grosseur d'un grain de mil à celui d'un gros pois ; leur teinte ne tranche pas sur le tégument noir du sujet. Les premiers éléments ont apparus il y a 2 ans au niveau du poignet gauche et se sont propagés aux deux avant-bras et aux bras sans qu'il soit possible de préciser leur date d'apparition.

Un nouveau nodule est en voie de formation sur la face externe de la cuisse gauche.

L'examen somatique a révélé une sclérose pulmonaire droite. Le foie augmenté de volume n'est pas douloureux. Les autres appareils ne présentent rien d'anormal.

La radiographie des os des mains, avant bras et bras ne donne pas de modification du squelette ; les poumons sont le siège d'une sclérose et d'une dilatation bronchique droite ; une image en brioche se fait jour sur la coupole diaphragmatique droite en relation directe avec l'ombre hépatique.

Les examens de laboratoire pratiqués donnent les résultats suivants :

Numération globulaire :

Rouges	3.020.000
Blancs	7.000

Formules leucocytaires :

<i>Poly-neutro</i>	28
<i>Poly-éosino</i>	36
<i>Lymphocytes</i>	35
<i>Monocytes</i>	3

Hémo-parasites :

Filaires perstans.

Sang :

Temps de saignement	2 minutes
Temps de coagulation	8 minutes

Kahn :

Vernes-perethinol :	0,01
---------------------	------

Tests sanguins :

Test de Gros	1 g.
Azotémie	0 g. 38
Glycémie	0 g. 92

Analyse des selles : Trichocéphales, Ankylostomes.

Examen d'urines : Néant.

Examen histo-pathologique.

Les deux biopsies pratiquées successivement chez ce malade offrent à l'examen histologique des aspects si voisins qu'elles peuvent être d'une description unique :

L'épiderme hyperkératosique est aminci et la basale apparaît rectiligne par suite du nivellement des crêtes interpapillaires. Il est nettement séparé du nodule réactionnel dermique par une bande de tissu conjonctif riche en collagène. Le nodule qui mesure environ 5 mm. de diamètre est à peu près sphérique et n'est pas encapsulé. Il est bordé sur l'une de ses faces par plusieurs capillaires à paroi mince coupés longitudinalement et remplis de sang. D'autres capillaires, très nombreux, coupés transversalement, montrent un endothélium à noyaux tuméfiés disséminés dans un amas confus de cellules du type conjonctif formant des bandes serrées à noyaux allongés, diversement orientées. Les mitoses ne sont pas rares et les inclusions cytoplasmiques sont assez fréquentes. Un réseau de réticuline bien dessiné entoure ces cellules qui semblent assimilables aux histiocytes tissulaires. On note quelques plages hémorragiques peu étendues. Pas de réaction inflammatoire de voisinage.

Cette description de l'aspect microscopique des nodules dermiques est en faveur de la maladie connue sous le nom d'*angioréticulose* ou d'*angiosarcomatose de Kaposi*. Les symptômes relevés par l'examen clinique (caractères et localisation des nodules, œdème, évolution des lésions) sont également favorables à ce diagnostic.

OBSERVATION II

Le malade est un jeune africain, Iss... Ab..., âgé de 18 ans, entré en juin 1950 à l'Hôpital de Yaoundé, évacué de l'intérieur (*).

Le malade signale que le début de son affection remonte à 1 an

(*) Ce malade nous a été adressé par les docteurs CORNET et ABALÉA de l'Hôpital d'Ayos, que nous remercions vivement.

et demi, par un œdème douloureux du pied droit avec apparition sur le dos et la plante de nodules, œdème qui a gagné peu à peu toute la jambe. Depuis 8 mois, apparition au membre supérieur gauche de nodules semblables avec œdème du membre.

A l'examen, on note une centaine de nodules, qui se répartissent de la façon suivante :

— Au membre supérieur gauche présence de nodules de toutes tailles :
— de petits éléments en grains de plomb, durs, roulant sous le doigt, le long des veines superficielles;

— des éléments plus gros (pois chiche) au dos et paume de la main, certains rénitents, d'autres relativement mous.

Tout le membre est le siège d'un œdème éléphantiasique, dur et douloureux spontanément et à la pression.

— Au membre supérieur droit, d'aspect normal, quelques petits nodules le long de la basilique et de la céphalique.

Au poignet et à la main : une vingtaine d'éléments de différente taille, isolés ou groupés en amas, particulièrement nombreux à la paume et à la face interne du poignet; de couleur violacée (la pigmentation est très peu marquée à la paume); presque tous de consistance molle. A signaler un élément gros comme une noisette à la base du majeur (fig. 3).

Aucun œdème de la main.

— Au membre inférieur droit, œdème éléphantiasique de l'aine aux orteils. On note une dizaine de petits nodules le long du trajet de la saphène interne; certains d'une dureté ligneuse sont disposés en couronne autour du genou. Si l'on ne trouve aucun élément à la jambe, ils sont, par contre, très nombreux au cou-de-pied, au bord externe du pied et surtout à la plante où les nodules sont aplatis par la marche, de forme discoïde, la peau formant un sillon autour de chacun; couleur violine; quelques éléments verruqueux (fig. 4).

Le membre inférieur gauche est indemne.

— A signaler une adénopathie importante inguinale bilatérale.

— Le malade n'accuse aucun prurit et n'en aurait jamais présenté.

— Pas de température.

— Pas d'hépatite ni de splénomégalie.

— Le malade est en excellent état physique.

Examen radiologique.

Poumons normaux.

Décalcification du poignet gauche.

Examens de laboratoire.

Numération globulaire :

G. R.	4.500.000
G. B.	5.000

Formule leucocytaire :

Neutro	52
Eosino	24
Lympho	21
Mono	3

Hémoparasites : *Filaria Perstans*.

Kahn : + +.

Vernes : 2.

Selles : Œufs d'*Ascaris* et de Tricocéphales.

Urines : normales.

A l'examen histologique, le nodule prélevé au niveau du poignet gauche présente les trois éléments sur lesquels a insisté en 1934 A. DUPONT : a) de nombreux vaisseaux à parois plus ou moins différenciées ; b) des cellules fusiformes capables de donner naissance à un réseau de réticuline et susceptibles de se muer en éléments constitutifs des vaisseaux, propriétés qui permettent de les assimiler aux *histiocytes* ; c) des amas lymphoïdes discrets. Les massifs cellulaires à disposition tourbillonnante évoquent parfois le gliome périphérique et les zones vasculaires sont souvent hémorragiques.

Conclusions : La présence de nombreux nodules, leur forme, leur localisation électorale aux membres atteints d'œdème éléphantiasique et en particulier aux mains et aux pieds, leur couleur violacée (plante et paume) ont fait porter le diagnostic de maladie de Kaposi que l'examen anatomopathologique est venu confirmer.

*
* *

Ces deux cas sont, au point de vue clinique, dans la norme des formes tumorales de la maladie de Kaposi et leur bénignité ne fait pas de doute. Il n'en est pas toujours de même et des formes viscérales sévères ont été signalées.

Les images histologiques que nous avons eu sous les yeux n'éloquent pas la pathogénie encore obscure de cette affection mais elles ne s'opposent pas à la conception d'une *réticulose angiogène* proposée par MARCAROT. Elles expliquent en outre (celles du cas n° 2 en particulier) que PAUTRIER, suivi par HUDELO et CAILLIAU, envisage la maladie de K. comme une *dysgénésie des vaisseaux* et de leurs annexes neuro-musculaires, d'une part, des nerfs et des cellules de Schwann d'autre part. L'hypothèse d'une maladie de système, à points de départ multiples, homologue de la maladie de Recklinghausen, est séduisante.

(Hôpital de Yaoundé et Institut Pasteur).

BIBLIOGRAPHIE

(Une bibliographie sommaire figure à la suite de l'article « A propos de la maladie de Kaposi » de J. BABLET dans le numéro du 15 décembre 1946 de la *Revue coloniale de Médecine et de Chirurgie*. Voici quelques indications complémentaires sur les notes publiées récemment).

AZULAY (R.). — Sarcoma de Kaposi. *An. brasil. dermat. sif.*, 1945, 20, 369.
DUBOIS (C.). — Sarcome de Kaposi. *Rev. méd. Suisse romande*, 1945, 65, 125.

- HUNT (E.). — Kaposi's angiosarcoma? *Proc. roy. Soc. méd.*, London, 1945, 39, 91.
- BURCKHARDT (W.). — Morbus Kaposi. *Dermatologia*, Bâle, 1946, 92, 321.
- PAUTRIER et LASSUEUR. — Localisations de l'angiomatose de Kaposi... *Dermatologia*, Bâle, 1946, 92, 44-48.
- CONEJO MIR CONDE MUNOZ et CALVENTE. — Enfermedad angiomatosa de Kaposi. *Actas dermat. sif.*, Madrid, 1946, 37, 800-804.
- BELLONI (L.). — Sulla natura e morfologia del morbo di Kaposi. *Tumori*, Milano, 1946, 32, 83-89.
- CHARAMONTE (C. T.). — *Arch. Derm. Syph.*, 1946, 54, 723.
- ASTRACHAN (G. D.). — *Arch. Derm. Syph. Chicago*, 1946, 53, 170.
- OFFENHEIM (M.). — *Arch. Derm. Syph. Chicago*, 1946, 54, 235.
- STATS (D.). — Visceral manifestations of Kaposi's sarcoma. *J. Mount Sinai hosp.*, New-York, 1946, 12, 971-983.
- WIGLEY (J. E. M.). — *Proc. roy. Soc. Méd.*, London, 1946, 39, 227.
- SABETTA (A.) et THOMAS (C. C.). — *Arch. Derm. Syph. Chicago*, 1946, 53, 67.
- FINDLAY (G. M.) et LEECH (R. B.). — *Tr. r. Soc. trop. Med. Hyg.*, 1946, 40, 251-253.
- DENNISON (W.) et EVANS (W.). — *Tr. r. Soc. trop. Med. Hyg.*, 1946, 39, 521.
- SACHS (W.), AZULAY (R. D.) et CONVIT (J.). — *J. invest. dermat.*, juin 1947, 317-325.
- POHLE (E.) et CLARK (E.). — *Urol. et cutan. Rev.*, juillet 1947, 262-285.
- TEDESCHI (C. G.), FOLSON (H. F.) et CARNICELLI (T. J.). — Visceral Kaposi's disease. *Arch. Path. Chicago*, avril 1947, 43, 335-337.
- DOWNING (J. G.). — *Arch. Derm. Syph.*, 1947, 55, 410.
- ZAKON (S. J.). — *Arch. Derm. Syph.*, 1947, 55, 564.
- MILLER (H. E.) et REES (R. B.). — *Arch. Derm. Syph.*, 1947, 55, 575.
- LOWELL (A.). — *Actas dermat. sif. Madrid*, 1947-1948, 39, 683-686.
- SEGRS (A. M.) et TAYLOR (G.). — Sarcoma de Kaposi, consideraciones quirurgicas. *Rev. Assoc. méd. Argent.*, 1947-1948, sept., 637-638.
- MATHIEU (J.). — *Ann. Soc. belge Méd. trop.*, 1948, 28, 457-460.
- DUPONT (A.), CHABEUF et VAN BREUSEGHEM — *Arch. Belges Derm. Syph.*, 1948, 4, 1.
- JAUSION (H.), CAILLIAU (F.) et CALOP (R.). — *Presse médic.*, 31 mai 1948, 240.
- MARGAROT (J.), RIMBAUD (P.) et CAZAL (P.). — *Semaine hôp. Paris*, 1948, 24, 6-9.
- SEAGRAVE (K. H.). — *Radiology*, 1948, 51, 246-251.
- MONTPELLIER (J. M.), VOISIN et MONTPELLIER (J.). — *Bull. algér. cancer*, 1948, 1, 12.
- BIANCO (A.). — *Rev. paul. méd.*, mars 1949, 34, 163-172.
- KOCSARD (E.). — *Dermatologia*, Bâle, 1949, 99, 43-48.
- CONEJO MIR. — *Actas dermat. sif.*, Madrid, 1949, 41, 69.
- BELLONI (L.). — *Ann. Derm. syph.*, 1949, 9, 45-57.
- FARBER (E. M.), SCHMIDT (O. E. L.) et WEBER (W. E.). — *Stanford M. Bull.*, 1949, 7, 78-81.
- SCHAFER (B.) et PILLSBURY. — *Arch. Derm. Syph. Chicago*, 1949, 60, 129.

- SMITH (H. J.) et SAMITZ (M. H.). — *Arch. Derm. Syph. Chicago*, 1949, 60, 126.
- BERNSTEIN (E. T.). — *Arch. Derm. Syph. Chicago*, 1949, 60, 443.
- MITCHELL (N.) et FEDER (I. A.). — *Ann. int. Med.*, 1949, 31, 324-329.
- BOONE (W. H.) et KRATZMAN (E. A.). — *Amer. J. Röntg.*, 1949, 61, 511-516.
- WIGLEY (J. E. M.). — *Proc. roy. Soc. Med.*, London, 1949, 42, 948.
- GILLET (M.). — *Cahiers méd. Union franç.*, juin 1949, 441-442.
- LABBÉ, LINHARDT, BABLET. — *Rev. colon. Méd. Chir.*, 1948, 240.
- CAMAIN (R.). — *Rev. colon. Méd. Chir.*, mars 1949.
- ESCHER (D.) et LAHAM (E.). — *Rev. méd. Moyen-Orient*, 1949, 93-95.
-

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE MADAGASCAR

SÉANCE DU 8 AOUT 1950

La séance est présidée par M. le Docteur Poisson qui après avoir souhaité la bienvenue aux Docteurs TCHEKOFF, LAJOINIE et CONJEAUD nouvellement arrivés, apprend à la Société que 60.000 francs ont été versés par le Gouvernement Général à titre de subvention.

Lecture des Communications.

MM. JOURNE et RAJAONARIVelo : *Un cas d'infarctus du myocarde de l'auricule droit avec infarctus pulmonaires multiples.*

Chez un malade ayant présenté une orchio-épididymite gonococcique probable, compliquée de rhumatisme avec localisations vertébrales, apparaît brusquement un syndrome cardio-vasculaire, avec tableau d'asystolie droite, à installation immédiate et irréversible. Cet état se complique vers le quatrième jour de phénomènes douloureux thoraciques, puis d'apparition de crachats classiques qui font poser le diagnostic d'infarctus pulmonaire.

Dès le lendemain, surviennent de véritables hémoptysies, de plus en plus abondantes jusqu'à l'issue fatale qui se produit une quinzaine de jours après le début de l'installation de ce syndrome cardio-vasculaire.

Ce sont les constatations anatomiques qui nous ont permis de préciser la genèse de cette asystolie.

Au niveau de l'oreillette droite et intéressant surtout l'auricule on constate un énorme foyer d'infarctus, bordé sur sa face intra-auriculaire par l'endocarde, mais partiellement rompu au niveau de l'endocarde de la cavité auriculaire. Dans les poumons existent de multiples et énormes foyers d'infarctus des deux poumons avec une véritable bouillie de parenchyme sanguinant. Cet infarctus de l'oreillette explique l'apparition de l'asystolie droite, car la circulation de retour devait être considérablement entravée, et les infarctus pulmonaires multiples. L'étiologie de cet infarctus reste encore imprécise. Sur les antécédents du malade nous n'avons pu obtenir que des renseignements très parcellaires.

Chez cet homme de 50 ans, la thrombose par coronarite athéromateuse est vraisemblable, d'autant plus que, sur l'aorte, nous trouvons une petite plaque d'athérome évidente.

Nous pouvons soulever le rôle de la syphilis, mais pas d'antécédents connus du malade, pas de réaction sérologique faite.

L'intérêt de notre observation réside : dans le fait que les infarctus de l'auricule droite sont exceptionnels (un seul cas rapporté à notre connaissance par MARSCLAT et BROUSTET).

La forme clinique particulière revêtue par cet infarctus-tableau d'asystolie droite brutale sans phénomènes douloureux au début, les douleurs thoraciques devant être mises sur le compte des infarctus multiples des poumons, qui ont donné ensuite une symptomatologie rare, à savoir des hémoptysies abondantes et répétées.

MM. PIGANIOU, FUS, RANDRIANANJA : *Traitement des traumatismes crâniens ouverts dans les sinus de la face.*

De toutes les formes de traumatisme crânien, ceux qui mettent en communication directe les espaces sous-arachnoïdiens et les cavités septiques du nez et des sinus, sont parmi les plus graves et ceux qui posent les problèmes thérapeutiques les plus délicats.

Ils peuvent être provoqués de trois manières différentes :

Les plaies par coup de feu sont les plus fréquentes, mais elles sont trop variables dans leur aspect pour qu'il puisse être employé à leur égard une technique schématique.

Les plaies opératoires sont très communes. Il arrive qu'au cours de la taille d'un volet frontal le sinus frontal soit intéressé par le trait de scie. Cet incident regrettable n'entraîne que rarement des suites fâcheuses. On prend en général la précaution de boucher le sinus ouvert par de la cire de HORSLEY, et la fermeture de la dure-mère que l'on pratique en fin d'intervention évite toute complication méningée. L'ouverture du sinus frontal au cours d'une trépanation ne provoque donc qu'une complication relativement bénigne et curable, l'ostéite partielle du volet avec fistule.

En voici une observation :

En juillet 1949, au service de Neurochirurgie du docteur PAILLES, à Marseille, nous vîmes un malade qui, opéré 6 mois auparavant d'une névrite optique par volet frontal droit, présentait une fistule à la partie inférieure et interne de l'incision. Les liquides injectés par la fistule passent dans le nez. La radio montre que le sinus frontal droit a été ouvert par un trou de trépan lors de la première intervention et agrandi par une cavité d'ostéite du volet. Intervention sous A. L. aidé par VIGNE en repassant par la partie basse de l'ancienne cicatrice on trouve un foyer d'ostéite communiquant

avec le sinus frontal. Résection de la partie du volet ostéitée. Puis on passe un drain par le nez qui, placé dans l'ostium frontal draine le sinus au niveau de son plancher. Guérison rapide et simple.

Dans cette observation nous pensons que le facteur de guérison a été le drainage nasal déclive. Si le foyer n'avait pas été aussi infecté nous aurions volontiers pratiqué un autre type d'intervention en décollant à la rugine la muqueuse du sinus, pour la pédiculiser et la lier au niveau de l'ostium frontal, et pratiquer ainsi une exclusion du sinus.

Les trois observations suivantes sont dues à un tout autre mécanisme. Il s'agit de traumatisme contondant avec plaie cutanée.

Le traumatisme a été variable, une fois un coup de hache, une chute de moto et de bicyclette.

Dans ces deux derniers cas la lésion a été identique, et fort intéressante. La paroi profonde du sinus s'est détachée en bloc et formant projectile a déchiré la dure-mère et pénétre dans le lobe frontal.

La première de ces trois observations concerne un agent de police qui fut attaqué à coups de hache qui lui provoquèrent quatre embarrures : deux occipitales, une pariétale et la troisième frontale gauche. Cette dernière intéressait le sinus, mais la dure-mère était intacte et le seul risque était l'évolution d'une ostéite comme dans les traumatismes opératoires qu'on nous avons envisagés tout à l'heure. En l'absence de cire de HORSLEY nous avons exclu le sinus par un fragment de muscle. Bonnes suites opératoires.

Le deuxième malade est entré délirant après un accident de moto. Il présentait une plaie de la région frontale droite et l'intervention découvrit une large fracture du frontal. La dure-mère était déchiquetée et en nettoyant le cerveau contus, nous avons retiré une esquille comportant la face profonde du sinus frontal et qui se trouvait en plein lobe frontal. Nous avons terminé l'intervention en fermant la dure-mère par une greffe libre de fascia lata maintenu en place par une lame de spongel.

Pendant quelques jours, le malade alternativement délirant et subcomateux reçut pénicilline et sulfate de magnésie toutes les trois heures, puis il se rétablit assez rapidement. Actuellement il est guéri, mais présente une raideur du poignet due à une luxation rétro-lunaire du carpe dont on a pu s'occuper que tardivement, et une cécité gauche provoquée par une contusion du nerf optique avec atrophie consécutive. Les radios des trous optiques ne montrant pas de traces de fractures du toit de ceux-ci nous n'avons pas cru devoir ré-intervenir.

Le troisième malade est encore hospitalisé dans le service. Son histoire est identique à la précédente (il s'agissait d'un accident de

bicyclette), les lésions étaient parfaitement superposables, mais siégeaient à droite. Et l'intervention menée de la même manière fut terminée par une plastie de fascia lata. Le malade sortit du coma le deuxième jour, mais fit au quatrième une réaction méningée discrète, le liquide retiré par ponction étant xanthochromique.

Nous pensons que cette complication cédera à la pénicilline et aux ponctions lombaires. La méningite est la complication inévitable de telles lésions en l'absence de traitement et elle est presque toujours mortelle. Deux autres complications peuvent se voir, mais elles sont surtout fréquentes de la lame criblée, ce sont l'aérocèle intracrânienne et la rhinorrhée de liquide céphalorachidien. Lorsqu'il existe une fissure, minime mais persistante de l'os, il peut se produire des méningites à répétition.

Ces complications nécessitent un traitement préventif, nous avons voulu ici souligner les points suivants :

Un traumatisme contondant de la région frontale peut provoquer une lésion qui fait communiquer le sinus frontal avec les espaces sous-arachnoïdiens, en détachant un fragment d'os comprenant la face postérieure du sinus, fragment qui déchire la dure-mère.

Le traitement de ces lésions comporte essentiellement la fermeture de la brèche durale et l'exclusion du sinus ; la plastie par du fascia lata est un excellent procédé, ce qui avait d'ailleurs été déjà noté par MEKENZIE dans un travail paru en 1944 dans le *British Médic. Journ.*

M. VEYRE : *Un cas de chancre syphilitique inter-digital du pied chez un enfant de 18 mois.*

Il nous a paru intéressant de rapporter une observation qui, d'après les statistiques que nous avons consultées, semble bien exceptionnelle.

Observation : Il s'agit d'un enfant de 18 mois, ZOA. RAB., que sa mère conduit à l'hôpital principal de l'Assistance Médicale Indigène le 10 février 1950, parce qu'il présentait, depuis une quinzaine de jours, une petite ulcération située entre le 4^e et le 5^e orteil gauche.

Cette lésion débuta par une petite vésicule qui se rompit spontanément et laissa dès lors s'écouler de façon continue un peu de liquide séreux. Elle fut remplacée au bout de quelques jours par une petite ulcération, peu térébrante, peu extensive, recouverte d'une croûte jaunâtre non adhérente, mais récidivante.

À l'entrée, ce jeune garçon présentait au niveau de la région indiquée, une petite ulcération des dimensions d'une pièce de 50 centimes, visible seulement en écartant les orteils. Au repos, la lésion se repliait en feuillet de livre. Sa base était indurée ; ses bords, non décollés, présentaient une petite collerette épidermique, restes de la bulle primitive. Le fond

était lisse, régulier, jambonné. La pression de la base faisait sourdre une abondante sérosité claire.

Cette lésion s'accompagnait d'une adénopathie crurale, constituée par un ganglion unique de la grosseur d'un œuf de pigeon, ferme, indolore.

Les autres territoires ganglionnaires étaient indemnes.

L'examen ultra-microscopique de la sérosité de l'ulcération montrait la présence d'assez nombreux tréponèmes.

Aucun stigmat de syphilis héréditaire. Il s'agissait donc d'une lésion syphilitique primaire chez un jeune enfant.

Commentaire. — La syphilis acquise du jeune enfant est assez rare. En général, contrairement à ce qui se passe chez l'adulte, la syphilis acquise est, dans ce cas, le plus souvent extra-génitale. FOURNIER, sur 15 chancres de l'enfant, en trouve 2 génitaux, et 13 extra-génitaux. GAUCHER, sur 20 chancres, en trouve 11 extra-génitaux, alors que dans la statistique de FOURNIER, chez l'adulte, les chancres extra-génitaux sont 10 à 11 fois plus rares que les autres. Par contre, qu'il s'agisse d'adultes ou d'enfants, les différents sièges sont toujours à peu près dans la même proportion.

TABLEAU I

Siège	Enfants				Adultes	
	St. GAUCHIER : 11 cas		St. FOURNIER : 26 cas		St. FOURNIER : 1.124 cas	
	Nombre	o/o	Nombre	o/o	Nombre	o/o
Région céphalique . . .	8	72,7	17	64,6	849	67,9
Lèvres	6	54,5	8	30,4		
Visage et cuir chevelu . .	2	18,1	8	30,4	78	6,2
Langue	0	0	1	3,8		
Membre supérieur . . .	0	0	5	19	0	0
Anus	1	9,1	4	15,2	77	6,2
Sein	0	0	0	0	59	4,7
Tronc	2	18,2	0	0	33	2,6
Membre inférieur . . .	0	0	0	0	14	1,1
Cou	0	0	0	0	14	1,1

Cependant, l'examen de ce tableau montre l'extrême rareté des chancres du membre inférieur chez l'enfant, puisque, ni dans la statistique de GAUCHER, ni dans celle de FOURNIER, nous n'en trouvons un seul.

Nous avons essayé de rechercher dans la littérature quelle était la fréquence relative des différentes localisations extra-génitales chez l'adulte des deux sexes.

TABLEAU II (Statistique de CHABROL, thèse Paris, 1925).

Siège	Hommes	Femmes	Total	o/o
Lèvre supérieure	126	57	183	49,4
Lèvre inférieure	83	61	144	
Langue	25	11	36	5,2
Amygdales	49	37	86	12,5
Gencives	6	1	7	1,1
Palais	5	5	10	1,4
Muqueuse des joues	3	1	4	0,5
Menton	42	11	53	7,6
Joue	10	1	11	1,5
Œil	4	0	4	0,5
Nez	4	3	7	1,01
Cuir chevelu	1	0	1	0,1
Gou	2	0	2	0,2
Thorax	1	1	2	0,2
Sein	1	9	10	1,5
Abdomen	2	1	3	0,3
Aîne	2	3	4	0,4
Fesse	3	1	4	0,4
Pubis	24	1	25	3,6
Bras	1	0	1	0,1
Avant-bras	1	0	1	0,1
Main	19	8	27	4
Cuisse	1	5	6	0,1
Orteil	2	0	2	0,2
Anus	17	39	56	8,02
Total	434	256	690	

Ainsi, sur 690 cas de chancres extra-génitaux, CHABROL n'a pu trouver que 2 localisations aux orteils chez l'homme, et aucune chez la femme.

Si nous suivons CHABROL dans ses conclusions au sujet de la fréquence des accidents extra-génitaux par rapport à l'ensemble des syphilis primaires, fréquence qu'il estime à 5 o/o, le chancre des orteils ne doit pas dépasser une fréquence de 1 pour 10.000.

La constatation de cette localisation exceptionnelle pose le problème de la contamination. BONNEL propose cinq grands types de contamination chez l'enfant :

1° le *contage obstétrical*, pour lequel il réclame trois conditions :

- a) Chancre génital en évolution chez la mère.
- b) Accouchement dans les 12 jours du chancre.
- c) Chancre du crâne chez le nouveau-né.

2° le *contact direct*, où il considère le baiser comme le facteur principal (chancre céphalique en général) ;

3° la *contamination indirecte par un objet souillé* (biberon, cuillère, linge), où le siège peut être quelconque, même génital ;

4° la *contamination criminelle* (tentative de viol) ;

5° la *vaccination de bras à bras*, tout à fait exceptionnelle actuellement.

Il nous semble donc que l'on doit faire entrer la contamination de ZOA. RAB. dans le troisième type de BONNEL.

Nous avons recherché s'il existait dans la littérature pédiatrique et syphiligraphique des cas semblables. BONNEL, en 1925, ne signalait que 10 contaminations du jeune enfant. Les statistiques de GAUCHER et FOURNIER réunies rassemblent seulement 37 cas. HAND signale un chancre de la joue gauche et un chancre du genou, tous deux dus au contact de la salive. HANAUT publie également une observation de chancre de la bouche dû au contact d'une trompette d'enfant.

Ici, l'origine de la contamination ne fait aucun doute ; en effet, le père présentait un chancre phagédénique du gland avec des réactions sérologiques fortement positives ; quant à la mère, elle présentait une érosion à base indurée de la commissure labiale gauche dans laquelle l'examen ultra-microscopique permit de mettre en évidence le tréponème. D'ailleurs, une sérologie effectuée chez elle le 1^{er} mars 1950 donna les résultats suivants : B. W. +++ ; Kahn ++++ ; V. P. 87.

Cette observation est intéressante à un double point de vue :

1° par son extrême rareté. Il ne nous semble pas, en effet, qu'aucune localisation de même type ait été jusqu'ici signalée chez l'enfant.

2° Parce qu'elle apporte un cas de plus de ces épidémies familiales de syphilis déjà signalées par JEANSELME (6 personnes infectées). Ces contaminations familiales sont devenues beaucoup plus rares depuis que les conditions d'hygiène se sont améliorées. Si nous les recherchions dans ce pays, je suis certain qu'elles ne nous apparaîtraient pas exceptionnelles.

Résumé. — L'auteur présente un cas de chancre interdigital du pied chez un enfant de 18 mois, dû à un contagement indirect d'origine familiale.

MM. DUPIN, DEIAHOUSSE, BESSEIGE et LACROIX : *Un cas de rhumatisme chronique traité par ablation bilatérale du glomérule carotidien.*

Le sujet qui intéresse notre observation est un créole de 33 ans, né à la Réunion, mais habitant Madagascar depuis sa petite enfance. Paludéen depuis son jeune âge, semble-t-il, il fut jugé inapte au service militaire en 1936 et en 1940. Cependant malgré de fréquents accès fébriles cliniquement palustres, malgré une blennorragie qui dura plus de trois mois en 1940, il pouvait exercer son métier de planteur de vanille sur la côte est de l'île. Il ne buvait pas d'alcool, déclare n'avoir jamais eu de chancre, n'avoir jamais toussé ni craché.

Son père est décédé depuis fort longtemps, il ne sait de quoi. Sa mère et ses 4 frères ou sœurs sont vivants et en bonne santé.

C'est au début de l'année 1942, il y a 8 ans, que sont survenus les troubles qui devaient assez rapidement le transformer en un être grabataire replié sur son lit, impotent à peu près totalement et souffrant constamment de douleurs vives et rebelles. En effet, au mois de février 1942, en même temps qu'un état fébrile qui devait durer 15 à 20 jours apparaissent chez cet homme de 25 ans des douleurs vives siégeant surtout au niveau des articulations des doigts, de l'avant-pied, des genoux et des hanches. En même temps ses articulations gonflèrent, nous déclare-t-il. La fièvre céda mais la maladie persista sous forme de douleurs articulaires constantes avec des crises paroxystiques durant trois à quatre jours et se renouvelant plusieurs fois par mois. Son état général déclina, le malade qui pesait 57 kg. au début de sa maladie vit son poids s'abaisser peu à peu à 42 kg. et à partir de janvier 1947, soit 5 ans après l'apparition des premiers symptômes il ne pouvait plus quitter son lit.

Il fut visité par divers médecins et le 19 janvier 1949 le médecin du B. M. H. le fit admettre à l'hôpital colonial pour douleurs rhumatismales, fièvre et mauvais état général.

En fait, il se présentait comme un impotent absolu replié en chien de fusil sous ses couvertures, ne pouvant sortir de son lit, incapable de se servir de ses mains pour prendre ses repas dans un état proche de la cachexie et surtout passant son temps à souffrir sans arrêt au niveau de toutes les articulations. Il reçoit un long traitement antipalustre (quinine, quinacrine, arrhénal, cacodylate de soude) et un traitement antinévralgique par la thiodérazine et l'iodasephine. Le traitement ne donna pas de résultat et fut arrêté en mars 1949. Au mois d'octobre on institua un traitement par les sels d'or et bien que ce traitement ait été interrompu le 14 décembre 1949 à cause d'une albuminurie, il fit diminuer l'intensité des douleurs qui reprirent leur intensité au début du mois de février 1950. A ce moment on reprit une cure antipalustre et on fit de nouvelles injections de thiodérazine jusqu'au 2 mars 1950. Cependant le malade passait tout son temps au lit et ne le quittait que très rarement pour essayer de faire queques pas dans la chambre. Il était considéré comme inaméliorable. Dans le courant du mois de mai l'un de nous eut son attention attirée par un travail de M. LIÈVRE. Dans le numéro du 22 mars 1950 de la *Semaine des hôpitaux* M. LIÈVRE, exposant les problèmes actuels de la rhumatologie, nous apprenait que la polyarthrite inflammatoire chronique, affection extrêmement grave et invalidante, caractérisée par des arthrites inflammatoires multiples, des destructions articulaires, souvent de

la fièvre et des troubles de l'état général était traitée avec succès par les auteurs américains à l'aide de cortisone. Cette hormone, découverte par KENDALL dans la couche externe de la corticosurrénale, bien que partiellement synthétisée depuis 1946 aux Etats-Unis, reste un produit extrêmement rare et coûteux et n'est encore que du domaine expérimental. Son action est certaine et a été confirmée dans tous ses détails. Mais, l'arrêt de la médication est suivi de rechutes dans un délai variable.

Une autre hormone, tirée de l'hypophyse du porc, l'hormone adrénocorticotrope ou A. C. T. H. exerce sur la polyarthrite inflammatoire chronique un effet identique à celui de la cortisone. Cette hormone a de plus un effet très favorable sur la myasthénie. M. LIÈVRE a pensé que la surrénale n'était pas fondamentalement lésée dans la P. I. C. et qu'il suffisait de la forcer à fonctionner davantage ou autrement. L'énervation sinu-carotidienne et l'ablation du glomérule carotidien entraînent un hyperfonctionnement surrénal et, comme l'ont montré THÉVÉNARD et LEGER, elle exerce quelquefois un effet quasi miraculeux sur la myasthénie. Il s'agissait donc de tenter cette intervention dans la P. I. C. C'est ce que firent LIEVIE et LUCIEN LEGER. A la suite des bons résultats qu'ils ont signalé les médecins de l'hôpital colonial nous ont demandé de faire cette intervention, relativement facile, sur ce grabataire jugé incurable.

Au mois de mai 1950, nous étions en présence d'un homme de 1 m. 60, pesant 39 kg., très faiblement musclé, hypotendu (10-4), se plaignant de douleurs violentes, spontanées, portant sur toutes les articulations. Ces douleurs étaient particulièrement intolérables au niveau de l'index droit. L'homme vivait dans son lit, genoux pliés et n'en sortait que très rarement pour faire quelques pas aidé d'une autre personne. L'aspect noueux des articulations des doigts était frappant, le pouce était luxé en arrière, les quatre derniers doigts étaient luxés en flexion à 90°, les phalanges étaient luxées en arrière sur les phalanges. Du côté gauche, aucune flexion active des doigts n'était possible, à droite la flexion active était limitée et sans force. Le malade se plaignait de ne pouvoir tenir sa cuillère pour prendre ses repas.

Les articulations de l'épaule, du coude, du poignet étaient douloureuses et la mobilisation mais sans grande limitation des mouvements actifs ou passifs.

Le rachis cervico-dorsal paraissait d'une mobilité normale mais douloureuse.

La flexion du corps en avant était très limitée, les mouvements de rotation du tronc sur le bassin impossibles. Les mouvements passifs de la hanche et du genou étaient possibles mais douloureux; les mouvements actifs de flexion, par contre, étaient très limités. Le

malade ne pouvait s'accroupir, il avait peine à s'asseoir sans aide.

Les mouvements passifs et actifs du cou-de-pied étaient limités à quelques degrés. L'avant-pied était déformé, donnant l'aspect d'un pied creux, les orteils luxés en arrière sur le métatarsien et chevauchant les uns sur les autres.

Les radiographies du rachis, du bassin, du cou-de-pied ne montrent pas d'images surajoutées ou de destruction ostéo-articulaire mais une transparence anormale du tissu osseux et l'amenuisement des épiphyses.

A la main par contre, on voit les luxations métacarpo-phalangiennes et inter-phalangiennes.

A l'avant-pied apparaissent sur le cliché radiologique les destructions de l'extrémité distale des métatarsiens qui semble avoir fondu.

Les examens de laboratoire donnent une cuti à la tuberculine positive, une sérologie spécifique négative, une vitesse de sédimentation normale mais un Verne Résorsine d'une valeur de 38.

Devant ce tableau clinique de douleurs articulaires de polyarthrite évoluant depuis huit ans avec déformations importantes de la main et de l'avant-pied avec destruction de certaines articulations, avec atteinte de l'état général nous pensons qu'il s'agit bien d'un cas de polyarthrite inflammatoire chronique.

Nous avons donc pratiqué l'énervation sinu-carotidienne et l'ablation du corpuscule carotidien du côté droit le 9 juin, 15 jours après du côté gauche. Ces deux interventions furent bien supportées par le malade qui vit ses douleurs diminuer d'intensité le soir même de la première intervention.

Actuellement le malade se présente ainsi :

Il a vu disparaître entièrement ses douleurs en même temps qu'il a vu son état général s'améliorer. Il a repris 4 kg. Sa vie est devenue presque normale, il peut aller et venir, descendre et monter seul les escaliers et ne reste plus constamment étendu sur son lit comme auparavant. On le voit matin et soir se promener dans les jardins de l'hôpital, il dort très bien et surtout mange sans aide. Les déformations acquises de ses mains et de ses pieds n'ont pas été modifiées cependant il est à noter plus de souplesse articulaire surtout au niveau de la main gauche dont il peut se servir assez facilement. Il peut s'asseoir, se pencher en avant, s'accroupir et se relever et a l'impression de revivre et d'être l'objet d'une histoire miraculeuse.

En résumé, d'un être grabataire, vivant la vie d'un grand polyarthritique chronique, obligé de rester étendu sur son lit d'hôpital en proie à des douleurs continuelles, ne pouvant même pas s'ali-

menter sans l'aide d'un infirmier, l'ablation bilatérale du glomérule carotidien a fait un homme sinon normal, du moins en train de reprendre actuellement une existence normale, il est encore à rééduquer évidemment mais dans un avenir relativement proche, compte tenu des notions de rechute toujours possible, on peut espérer lui voir reprendre un métier et ne plus rester une épave condamnée à errer d'hôpital en hôpital jusqu'à la maladie intercurrente qui viendrait le délivrer de ses souffrances.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LE BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE
PENDANT L'ANNÉE 1950

A

PAGES

Acarien. Découverte de <i>Thrombicula</i> en Oubangui-Chari (A. E. F.)	711
Acétarsone. Le traitement du pian par un dérivé de l'—	33
Acide. Essais de traitement de la lèpre par le P. A. S.	390
Adénopathie. — cervicale et paralysie du moteur oculaire commun	500
<i>Aedes ægypti</i> . L'intercroisement de l'— — L. <i>Aedes</i> (<i>Stegomyia</i>) <i>albopictus</i> Skuse. Observations sur la mortalité dans la descendance des générations hybrides F ₁ et F ₂ de ces insectes	234
— — L'inclusion temporaire des œufs d'— — à l'aide de la technique de silico-gel sur lame	364
— <i>albopictus</i> . L'intercroisement de l' <i>Aedes</i> (<i>Stegomyia</i>) <i>ægypti</i> . L. et — — Skuse. Observations sur la mortalité dans la descendance des générations hybrides F ₁ et F ₂ de ces insectes.	234
Aegagropile. — du crocodile	502
Affection oculaire. Note préliminaire sur la stibiothérapie dans le trachome et certaines — —	28
Afrique équatoriale française. Notes sur le traitement des nouveaux trypanosomés à l'Institut Pasteur de Brazzaville pendant l'année 1948 (— — —)	495
— — — Nouvelles recherches expérimentales sur le virus de l'ictère épidémique d'Oubangui-Chari (— — —)	398
— — — Migrations saisonnières de <i>Glossina</i> <i>palpalis</i> aux environs de Brazza- ville	625
— — — L'auréomycine dans le traitement de la fièvre boutonneuse en — — —.	678
— — — Papillonite en Oubangui-Chari (— — —)	718
— — — Découverte de <i>Thrombicula</i> en Oubangui-Chari (— — —)	711

Afrique équatoriale française. Etude sur les rickettsioses humaines et animales en — — —. II. Une rickettsiose du chien, fièvre exanthématique animale.	65
— occidentale française. Un nouveau vecteur du paludisme en — — — (<i>Anopheles rufipes</i> Gouch, 1910)	140
— — — Sur l'infection spontanée de la souris grise par le spirochète récurrent dakarois.	403
— — — Le traitement de l'onchocercose en Haute-Volta. Premiers essais chimiothérapiques par la 4-diéthyl-carbamyl 4-méthylpipérazine	462
Agglutination (réaction d'). Valeur et limites de la réaction d'— des rickettsies	19
Allocution. — de M. le Président	2
— — de M. A. SICÉ	5
— — de M. L. LAUNOY	8
Amibe. Comportement des — vis-à-vis du chlorhydrate de conessine.	37
Amibiase. — expérimentale du cobaye.	151
— Psychologie de l'amibien chronique en Tunisie. Conséquences thérapeutiques	267
— — expérimentale du rat. Résultats de premiers essais thérapeutiques (3 ^e note)	413
— Note préliminaire sur l'intérêt thérapeutique de l'Auréomycine au cours de certaines — intestinales évolutives.	419
Anémie. A propos d'une observation de polyparasitisme intestinal compliqué d'hémiplégie et d'—	497
Annam. Etude expérimentale du scrub-typhus en Sud- — —. Sensibilité du cobaye inoculé par voie péritonéale	24
Anophèles. Les gîtes larvaires des champs de cultures et leur importance au Soudan	44
— Un nouveau vecteur du paludisme en A. O. F. (<i>Anopheles rufipes</i> Gouch, 1910)	140
— Les gîtes larvaires de <i>A. gambiæ</i> à Bamako	388
— Présence d' <i>Anopheles d'thali</i> Patton dans le Sud Tunisien	443
Antibiotique. A propos d'observations de fièvres typhoïdes traitées à la chloromycétine	636
— Note préliminaire sur le traitement de la tuberculose pulmonaire par la streptomycine à Tananarive	243
— Premiers essais à Befelatanana de traitement des tuberculoses ostéoarticulaires par la streptomycine.	245
— Typhus de laboratoire et chloromycétine, à propos d'une auto-observation	259
— Sur le sodoku en Guyane française et son traitement par la streptomycine	406
<i>Bull. Soc. Path. Ex.</i> , nos 11-12, 1950.	51

	PAGES
Antibiotique. Un cas d'encéphalite coquelucheuse traité par la chloromycétine	634
— Note préliminaire sur l'intérêt thérapeutique de l'auréomycine au cours de certaines amibiases intestinales évolutives	419
— Sur un cas de mélioirose à localisation pleuro-pulmonaire traité par la chloromycétine et la sulfadiazine	720
— L'auréomycine dans le traitement de la fièvre boutonneuse en Afrique équatoriale	678
— Chloromycétine et sérologie typhoïdique. Intérêt prophylactique des cures à la chloromycétine	435
— Traitement de la paratyphoïde A par la chloromycétine	501
Aorte. Une observation de rétrécissement congénital de l'isthme aortique	529
Antimoniate. Action <i>in vitro</i> et <i>in vivo</i> de l'— de N. méthyl-glucamine sur la <i>Leishmania tropica</i>	546
— Effet thérapeutique de l'— de N. méthyl-glucamine dans la leishmaniose cutanée de l'homme	549
Antrycide. Essais sur l'action curative et préventive de l'— sur les trypanosomiasis animales	552
Arsenicaux. Le traitement du pian par un dérivé de l'acétarsonne	33
Arsenoxyde. Contribution au traitement de la trypanosomiasis humaine par les —	83
Artérite. Trois cas d'— pulmonaire	532
Ascaris. Inclusion des œufs d'— <i>megaloccephala</i> à l'aide de la technique de silico-gel sur lame	428
Auréomycine. Note préliminaire sur l'intérêt thérapeutique de l'— au cours de certaines amibiases intestinales évolutives	419
— L'— dans le traitement de la fièvre boutonneuse en Afrique équatoriale	678

B

Babinga. Sur l'état sanitaire des —	714
Balantidium. Remarques morphologiques, biologiques et spécifiques sur les — de culture	422
Botriocéphale. Recherches sur des cestodes d'Indochine et sur quelques <i>Diphyllbothrium</i> (—)	483
Bovin. Premières observations de Trichomonoses — à Madagascar	521

C

Cameroun. Essai sur le pouvoir infectant naturel des <i>Glossina palpalis</i> aux environs de Yaoundé (— français)	50
— Deux nouveaux cas de maladie de Kaposi au —	753
Cancer. Infections expérimentales à <i>Trypanosoma cruzi</i> Chagas chez l'homme à propos de la biothérapie du —	204

	PAGES
Cestode. Recherches sur des — d Indochine et sur quelques <i>Diphyllo-</i> <i>bothrium</i>	483
— <i>Inermicapsifer cubensis</i> (Kouri, 1938). Présence du — <i>L. cubensis</i> synonyme de <i>Inermicapsifer arvicanthidis</i> (Kofen, 1917) chez un enfant indigène et chez un rat (<i>Rattus rattus</i> L.) au Ruanda-Urundi (Congo belge) . . .	438
Chancre. Un cas de — syphilitique inter-digital du pied chez un enfant de 18 mois.	764
Chaulmoogra. Essai de traitement du pian par l'huile de —	681
— Chaulmoogriques et sulfones dans la thérapeutique de la lèpre	739
— A propos du traitement du pian par l'huile de — . . .	685
Chimiothérapie de la dourine,	558
— de la filariose 270, 275, 279, 283, 285, 354,	470
— de la leishmaniose 240, 546,	549
— de la lèpre 162, 254, 294, 389, 390,	462
— des mycoses	114
— du paludisme.	538
— du pian	33
— de la sporotricose	536
— du trachome	28
— de la trypanosomiase 65, 77, 195, 552,	574
Chloromycétine. Un cas d'encéphalite coquelucheuse traité par la — .	634
— — et sérologie typhoïdique. Intérêt prophylactique des cures à la —	135
— A propos d'observations de fièvres typhoïdes traitées à la —	636
— Sur un cas de mélioïdose à localisation pleuro-pul- monaire traité par la — et la sulfadiazine.	720
— Typhus de laboratoire et — à propos d'une auto- observation	259
— Traitement de la paratyphoïde A par la —	501
Choléra. Action des ultra-sons sur le vibrion cholérique.	391
Circoncision. Un accident de la — rituelle.	245
Cimédone. Sur le — dans le traitement de la lèpre	658
Cochinchine. La filariose humaine en — : recherches épidémiolo- giques en pays Moï. 216,	332
Coléoptère. Note sur les cas d'infestation accidentelle par des — chez l'homme.	54
Conessine. Comportement des amibes vis-à-vis du chlorhydrate de — .	37
— Recherches d'un taux maximum de dilution de la — inhi- bant les cultures d' <i>Entamæba dysenterix</i> et compa- raison avec l'émétine	39
— Action du sérum de malade traité par la — et du sérum humain normal, sur le développement des cultures d' <i>Entamæba dysenterix</i>	41

Congo. <i>Simuliidæ</i> de l'Est congolais (Description des nymphes et imagos ♂ et ♀ de : <i>S. neavei</i> Roub. (?) et <i>S. marlieri</i> n. sp.).	92
— Sur le syndrome « dépigmentation-œdème » (Kwashiorkor) au Kasaï et le moyen de le distinguer cliniquement des syndromes apparentés.	120
— <i>Inermicapsifer cubensis</i> (Kouri, 1938). Présence du cestode <i>L. cubensis</i> synonyme de <i>Inermicapsifer arvicanthidis</i> (Kofend, 1917) chez un enfant indigène et chez un rat (<i>Rattus rattus</i> L.) au Ruanda-Urundi (— belge)	438
Conjonctivite. Les — folliculaires épidémiques à virus. Difficulté de leur diagnostic avec le trachome.	582
Coqueluche. Un cas d'encéphalite coquelucheuse traité par la chloromycétine	634
Correspondance. Les gîtes larvaires de <i>A. gambiæ</i> à Bamako	388
Corse. Apparition en — de mouches domestiques résistantes au D. D. T.	490
Côte d'Ivoire. Un nouveau moustique forestier de la basse — — : <i>Eretmapodites pauliani</i> n. sp.	45
— — La notion de lèpre et les conceptions indigènes du traitement en — — et Haute-Volta.	56
Couvy (L.). Nécrologie.	132
Crâne. Traitement des traumatismes craniens ouverts dans les sinus de la face.	762
Crocodile. Aegagropile du —	502
Culture. Note sur l'utilisation du sérum humain comme milieu de —	504

D

Dahomey. Note sur la répartition des moustiques dans le Bas- —	563
Darmous. Incidence du — sur le trachome.	395
D. D. T. Note sur les différences observées dans les modes de cristallisation du — pulvérisé en solution pétrolée.	450
— Apparition en Corse de mouches domestiques résistantes au —	497
Dépigmentation-œdème. Sur le syndrome « — » (Kwashiorkor) au Kasaï et le moyen de le distinguer cliniquement des syndromes apparentés	120
Dermatose. Considérations sur les <i>Pæderus</i> vésicants (<i>Coleoptera staphylinidæ</i>) et essais de vésication avec des espèces de France	100
Diamidino-diphénoxy-pentane. Essais de traitement de la dourine par le —	538
Diamino-diphényl-sulfone. La thérapeutique de la lèpre par une sulfone monosubstituée, la Succinyl- — — ou 4.500 F.	566
<i>Dipylidium caninum</i> . Un nouveau cas de téniasis à — —	157
Dobell (C.). Nécrologie.	386
Dopter (Ch.). Nécrologie	252
Dourine. Essais de traitement de la — par le diamidino-diphénoxy-pentane.	538

E

Elections	4,	535
Eléphantiasis. — et volvulose		556
Emétine. Recherche d'un taux maximum de dilution de la conessine inhibant les cultures d' <i>Entamœba dysenterix</i> et comparaison avec l'—		39
Encéphalite. Un cas d'— coquelucheuse traité par la chloromycétine .		634
<i>Entamœba dysenterix</i> . Recherche d'un taux maximum de dilution de la conessine inhibant les cultures d'— — et comparaison avec l'émétine .		39
— — — Action du sérum de malade traité par la conessine et du sérum humain normal, sur le développement des cultures d'— — .		41
Enzootie. Sur une — de maladie de Newcastle		649
<i>Eretmapodites Pauliani</i> . Un nouveau moustique forestier de la Basse Côte d'Ivoire : — — n. sp.		45
Errata	134,	387

F

<i>Fasciola hepatica</i> . Les lésions de l'intoxication expérimentale du cobaye par l'extrait de — —		697
Fièvre boutonneuse. — — du littoral méditerranéen		695
— — — L'auroémocine dans le traitement de la — — en Afrique Equatoriale		678
— exanthématique. Valeur et limites de la réaction d'agglutination des rickettsies		19
— — — Etudes sur les rickettsioses humaines et animales en A. E. F. II. Une Rickettsiose du chien, — — animale		65
— Q. La — — au Ruanda-Urundi.		667
— — — Essais d'isolement de souches de — — au Ruanda-Urundi du lait de vache, du cerveau de chèvres et de tiques d'animaux domestiques et sauvages		672
— — — Le pou dans la — — au Ruanda-Urundi (Congo belge). Conservation naturelle de l'antigène de la — — sur le pou		674
— récurrente. Sur la transmissibilité des spirochètes récurrents par le pou		176
— — — II. — — à tiques de Madagascar. Sensibilité des animaux de laboratoire		186
— — — — humaines. Leur transmissibilité par le pou.		309
— — — <i>Ornithodoros erraticus</i> et — —		595
— — — Sur l'infection spontanée de la souris grise par le spirochète récurrent dakarois.		403

	PAGES
Fièvre récurrente. Résistance au jeûne prolongé d'une durée de 5 années des nymphes d' <i>Ornithodoros tholozani</i> avec persistance de leur pouvoir infectant à <i>Spirochæta persica</i> Dschunkowsky, 1912	692
— typhoïde. Chloromycétine et sérologie typhoïdique. Intérêt prophylactique des cures à la chloromycétine	135
Filariose. La — humaine en Cochinchine : Recherches épidémiologiques en pays Moï	216, 332,
— La — dans la région de Farafangana	247
— Traitement de la — à <i>F. loa</i> par la 4-diéthyl-carbamyl 4-méthylpipérazine	270
— Action du 4-diéthyl-carbamyl 4-méthylpipérazine sur <i>Filaria ozzardi</i>	275
— Preuves clinique et biopsique de l'action létale d'un dérivé de la pipérazine sur la filaire <i>Loa loa</i> adulte	279
— à <i>A. perstans</i> et à <i>L. loa</i> traitées par le 3.799 RP	283
— Le 4-diéthyl-carbamyl 4-méthylpipérazine ou Notézine dans la chylurie filarienne en Guadeloupe.	285
— — (<i>loa</i> et <i>perstans</i>) dérivés de la pipérazine.	354
— Le traitement de l'onchocercose en Haute Volta. Premiers essais chimiothérapiques par la 4-diéthyl-carbamyl 4-méthylpipérazine	470
— Essais de traitement de la — canine en Indochine et sur quelques <i>Diphyllbothrium</i> (Botriocéphales)	483
— Eléphantiasis et volvulose	556
— Les lésions du fond de l'œil dans l'onchocercose africaine.	615
Foie. Ascaridiose intra-hépatique	501
— Kyste hydatique du — et de la plèvre	642

G

Gîte larvaire. Les — — des champs de cultures et leur importance au Soudan	44
<i>Glossina palpalis</i> . Essai sur le pouvoir infectant naturel des — — aux environs de Yaoundé (Cameroun français).	50
— — Migrations saisonnières de — — aux environs de Brazzaville	625
Glucamine. Action <i>in vitro</i> et <i>in vivo</i> de l'antimoniote de N. méthyl- — sur <i>Leishmania tropica</i>	546
— Effet thérapeutique de l'antimoniote de N. méthyl- — dans la leishmaniose cutanée de l'homme	549
Glossine. Trompe de — infectée par <i>Tr. vivax</i>	133
Grenouillette. — à développement cervical	632
Guadeloupe. A propos d'une épidémie de <i>Pemphigus contagiosus</i> en —	16
— Le 4-diéthyl-carbamyl 4-méthylpipérazine ou Notézine dans la chylurie filarienne en —	285

	PAGES
Guyane. Sur le sodoku en — française et son traitement par la streptomycine	406
— Un nouveau cas de tétanos après injections de quinine observé à Cayenne.	663

H

Haute-Volta. Le traitement de l'onchocercose en — —. Premiers essais chimiothérapiques par le 1-diéthyl-carbamyl 4-méthylpipérazine	462
— — La notion de lèpre et les conceptions indigènes du traitement en Côte d'Ivoire et — —.	56
Hématozoaire. Technique d'utilisation au laboratoire de la nouvelle souche de <i>Pl. berghei</i> pour l'étude et la recherche des médicaments antipaludiques	144
Hémiplégie. A propos d'une observation de polyparasitisme intestinal compliqué d'— et d'anémie	497

I

Ictère épidémique. Nouvelles recherches expérimentales sur le virus de l'— — d'Oubangui (A. E. F.)	398
Indochine. Identification du virus de Newcastle en —	287
— Contribution à l'étude des Tabanidés de l'—. Description de quatre espèces nouvelles	372, 381
— Recherches sur des cestodes d'— et sur quelques <i>Diphyllobothrium</i> (Botriocéphales).	483
Infarctus. Un cas d'— de l'auricule droit avec — pulmonaires multiples	761
<i>Inermicapsifer cubensis</i> . — — (Kouri, 1938). Présence du cestode <i>L. cubensis</i> synonyme de <i>Inermicapsifer arvicanthidis</i> (Kofend, 1917) chez un enfant indigène et chez un rat (<i>Rattus rattus</i>) au Ruanda-Urundi (Congo belge).	438
Information	534, 647
Insecte. Un — piqueur peu connu, attaquant l'homme : <i>Scleroderma abdominalis</i> Westwood.	458, 449
Insecticide. Note sur les différences observées dans les modes de cristallisation du D. D. T. pulvérisé en solution pétrolée.	450
— Apparition en Corse de mouches domestiques résistantes au D. D. T.	497
In toxication expérimentale. Les lésions de l'— — du cobaye par l'extrait de <i>Fasciola hepatica</i>	697

K

Kala-azar. — traité par le 2.168 R. P. (glucantime)	240
Kaposi (maladie de). Deux nouveaux cas de maladie de — au Cameroun.	761
Kwashiorkor. Sur le syndrome dépigmentation-œdème (—) au Kasai (Congo belge) et le moyen de le distinguer clinique- ment des syndromes apparentés	120
Kyste. Images radiologiques d'un cas de — aériens du poumon . .	498
— — hydatique du foie et de la plèvre	642

L

Laveran (Mme A.). Nécrologie.	130
Leishmaniose. Action <i>in vitro</i> et <i>in vivo</i> de l'antimoniate de N. méthyl- glucamine sur la <i>Leishmania tropica</i>	546
— Effet thérapeutique de l'antimoniate de N. méthyl- glucamine dans la — cutanée de l'homme	549
— Contribution à l'étude des « formes humides » de — cutanée	601
— Kala-azar traité par le 2.168 R. P. (glucantime)	240
Lèpre. La notion de — et les conceptions indigènes du traitement en Côte d'Ivoire et Haute-Volta	56
— Réaction d'accélération négative dans la — cutanée, positive dans la — tuberculoïde	138
— Concentration sanguine et élimination urinaire de la diami- dino-diphényl-sulfone (« sulfone-mère ») chez les lépreux . .	162
— A propos du traitement de la maladie de HANSEN par le dérivé 4-4 de la Diaminodiphénylsulfone	253
— Quelques échecs dans le traitement de la —	254
— Action des sulfones dans les formes indifférenciées et tuber- culoïdes de la —	294
— Une thérapeutique de choc dans le traitement de la —	389
— Essais de traitement de la — par le P. A. S.	390
— Traitement de la — par les sulfones. Concentration sanguine et élimination urinaire de la diamino-diphényl-sulfone et d'un de ses dérivés après injections espacées de suspensions huileuses	452
— La thérapeutique de la — par une sulfone monosubstituée, la Succinyl-diamino-diphényl-sulfone ou 1.500 F.	566
— Réaction léprotique et réaction tuberculoïde ulcéreuses. Dis- cussion des termes « lèpre lazarine » et « lèpre de Lucio » .	653
— Sur le Cimédone dans le traitement de la —	658
— Réactions léprotiques et traitements sulfonés.	726
— Traitement de la — par le Thiosemicarbazone (T. B. 1) . . .	733
— Chaulmoogriques et sulfones dans la thérapeutique de la — .	739
Lomidine. Essais de traitement de la dourine par le diamidinodiphé- noxyptane	558

Lomidine. Prophylaxie chimique de l'infection expérimentale à <i>T. gambiense</i> du rat blanc, par le méthane sulfonate du diamidino-diphénoxyptane; essais relatifs à l'établissement du rapport de la dose préventive à la dose toxique	574
Lutz (maladie de). Sur la maladie de —, Splendore et Almeida . . .	114

M

Madagascar. Premier cas de <i>Nuttaliose</i> naturelle signalée à —. 43,	243
— Fièvre récurrente à tiques de —. Sensibilité des animaux de laboratoire	186
— Note préliminaire sur le traitement de la tuberculose pulmonaire par la streptomycine à Tananarive . . .	243
— Premiers essais à Befelatanana de traitement des tuberculoses ostéoarticulaires par la streptomycine. . . .	245
— La filariose dans la région de Farafangana	247
— Les tendances actuelles de la santé publique à —. . . .	512
— Aegagropile du crocodile	502
— La paralysie contagieuse des porcs à —	303
— Peste aviaire (maladie de Newcastle) et vaccination antipestique aviaire à —	632
Mélioïdose. Sur un cas de — à localisation pleuro-pulmonaire traité par la chloromycétine et la sulfadiazine	720
Moustique. Un nouveau — forestier de la Basse Côte d'Ivoire : <i>Eretmapodites pauliani</i> n. sp.	45
— L'inclusion temporaire des œufs d' <i>Aedes aegypti</i> à l'aide de la technique de silico-gel sur lame	364
— Note sur la répartition des — dans le Bas Dahomey . . .	563
Mycose. Sur la maladie de Lutz, Splendore et Almeida.	114
— Note sur l'utilisation du sérum humain comme milieu de culture (cultures de certaines — de Madagascar)	504
Myocarde. Un cas d'infarctus du — de l'auricule droit avec infarctus pulmonaires multiples.	761

N

Nécrologie 43, 252,	386
Névrite. — optique rétro-bulbaire, traitement chirurgical . . .	523
Newcastle (maladie de). Identification du virus de — en Indochine. . .	257
— — Peste aviaire (maladie de —) et vaccination antipestique aviaire à Madagascar. . . .	632
— — Sur une enzootie de maladie de —	649
Nivaquiné. Traitement de l'accès palustre aigu par une dose unique de —	538
Nuttaliose. Premier cas de — naturelle signalée à Madagascar. 43,	243

O

Œil. Les lésions du fond de l'— dans l'onchocercose africaine . . .	615
Onchocercose. Le traitement de l'— en Haute-Volta. Premiers essais chimiothérapiques par la 4-diéthyl-carbamyl 4-mé- thyl-pipérazine	462
— Les lésions du fond de l'œil dans l'— africaine.	615
Ordres du jour	4, 129, 249, 385, 533, 645
<i>Ornithodoros erraticus</i> . Sur les différences de taille observées chez l'—	444
— — — et fièvres récurrentes	595
— <i>tholozani</i> . Résistance au jeûne prolongé d'une durée de 5 années de nymphes d'— avec per- sistance de leur pouvoir infectant à <i>Spi- rochaeta persica</i> Dschunkowsky, 1912	692
Ouvrages (Présentation d')	251, 386, 647,

P

Paludisme. Un nouveau vecteur du — en A. O. F. (<i>Anopheles rufipes</i> Gouch, 1910)	140
— Technique d'utilisation au laboratoire de la nouvelle souche de <i>Pl. berghei</i> pour l'étude et la recherche des médica- ments antipaludiques	144
— Infection congénitale d'un nouveau-né due à <i>Pl. falcipa- rum</i>	149
— Modifications hématologiques au cours de l'infection à <i>Plasmodium berghei</i> chez la souris. Essais de diverses substances non spécifiques	347
— <i>Pl. berghei</i> : absence d'« incubation » au cours du pas- sage de souris à souris, par voie intrapéritonéale	324
— Paludisme expérimental : nouvelle technique d'inocula- tion intra-abdominale	265
— Recherches sur le développement initial de <i>Plasmodium berghei</i>	410
— Gravité de la poussée épidémique actuelle de — en Tunisie.	416
— du nourrisson et de l'enfant avant l'âge scolaire	517
— La prophylaxie antipalustre au moyen des insecticides de contact à Madagascar	505
— Histo-pathologie de l'infection provoquée chez la souris par le <i>Plasmodium berghei</i> . Le rat, réservoir de virus.	693
— Moustiquaire chimique et — rural	747
— Traitement de l'accès palustre aigu par une dose unique de Nivaquine	538

Paludisme. Sur Pétiole de la péricardite exsudative de la poule domestique au cours du — expérimental à <i>Plasmodium gallinaceum</i> Brumpt, 1935	544
<i>Pæderus</i> . Considérations sur les — vésicants (<i>Coleoptera staphylinidae</i>) et essais de vésications avec des espèces de France.	100
Papillonite. — en Oubangui-Chari (A. E. F.)	718
Paralysie. La — contagieuse des porcs à Madagascar	303, 497
— Adénopathie cervicale et — du moteur oculaire commun.	500
Parasitisme. A propos d'une observation de poly — intestinal compliqué d'hémiplégie et d'anémie	497
Parasitose. Remarques sur quelques cas de géographie parasitaire en Uruguay.	290
Paratyphoïde. Traitement de la — A par la chloromycétine	501
<i>Pemphigus contagiosus</i> . A propos d'une épidémie de — — en Guadeloupe	16
Pentamidine. A propos du traitement de la maladie du sommeil par la — par voie intraveineuse	77
— Prophylaxie chimique de l'infection expérimentale à <i>T. gambiense</i> du rat blanc, par la méthane sulfonate du diamidino-diphénoxypentane : essais relatifs à l'établissement du rapport de la dose préventive à la dose toxique.	574
Peste aviaire. Identification du virus de Newcastle en Indochine	287
— — — et vaccination antipestique aviaire à Madagascar.	632
— Sur une enzootie de maladie de Newcastle	649
Pian. Le traitement du — par un dérivé de l'acétarsonne.	33
— Essai de traitement du — par l'huile de chaulmoogra	681
— A propos du traitement du — par l'huile de chaulmoogra	685
— et psoriasis	687
Pipérazine. Le traitement de l'onchocercose en Haute-Volta. Premiers essais chimiothérapiques par la 1-diéthyl-carbamyl 4-méthyl.	462
— Essais de traitement de la filariose canine en Indochine par la 1-diéthyl-carbamyl 4-méthyl.	470
— Filarioses (<i>loa</i> et <i>perstans</i>) dérivés de la —	354
Planorbe. Essais de destruction de <i>Planorbis guadelupensis</i>	435
Plèvre. Kyste hydatique du foie et de la —	642
Pneumothorax. Un accident rare du —	500
Porc. La paralysie contagieuse du —	497
Pou. Sur la transmissibilité des spirochètes récurrents par le —	176
— Fièvres récurrentes humaines. Leur transmissibilité par le —	309
Poumon. Un cas d'infarctus du myocarde de l'auricule droit avec infarctus pulmonaires multiples	761
— Images radiologiques d'un cas de kystes aériens du —	498
— Le — dans la fièvre Q du Ruanda-Urundi. Conservation naturelle de l'antigène de la fièvre Q sur le —	674
Présentation. Trompe de glossine infectée par <i>T. vivax</i>	133

	PAGES
Procès-verbal. A propos du — — (séance du 14 décembre 1949) . . .	13
Prophylaxie. La — antipalustre au moyen des insecticides de contact à Madagascar	505
— Un nouveau vecteur du paludisme en A. O. F. (<i>Anopheles rufipes</i> Gouch, 1910).	140
— Concentration sanguine et élimination urinaire de la diamino-diphényl-sulfone (« sulfone-mère ») chez les lépreux.	162
— Sur la transmissibilité des spirochètes récurrents par le pou	176
— Prophylaxie chimique de l'infection expérimentale à <i>T. gambiense</i> du rat blanc, par le méthane sulfonate du diamidino-diphénoxyptane : essais relatifs à l'établissement du rapport de la dose préventive à la dose toxique	574
— Les gîtes larvaires des champs de cultures et leur importance au Soudan	44
— Essai sur le pouvoir infectant naturel des <i>Glossina palpalis</i> aux environs de Yaoundé (Cameroun français)	50
— Moustiquaire chimique et paludisme rural.	747
Purpura. Observation d'un — hémorragique traité par la splénectomie	526
Psoriasis. Pian et —	687

Q

Quinine. Un nouveau cas de tétanos après injections de — observé à Cayenne.	663
---	-----

R

Rhumatisme. Un cas de — chronique traité par ablation bilatérale du glomérule carotidien	767
Rickettsiose. Etudes sur les — humaines et animales en Afrique Equatoriale Française. II. Une rickettsiose du chien fièvre exanthématique animale	65
— Valeur et limites de la réaction d'agglutination des rickettsies	19
— Etude expérimentale du scrub-typhus en Sud-Annam. Sensibilité du cobaye inoculé par voie péritonéale.	24
— Etudes sur les — humaines et animales en A. E. F. III. — générale du bœuf différente de la heart-water	168
— Typhus de laboratoire et chloromycétine à propos d'une auto-observation	259
— La fièvre Q au Ruanda-Urundi	667

Rickettsiose.	Essais d'isolement de souches de fièvre Q au Ruanda-Urundi du lait de vache, du cerveau de chèvres et de tiques d'animaux domestiques et sauvages.	672
—	Le pou dans la fièvre Q au Ruanda-Urundi (Congo belge). Conservation naturelle de l'antigène de la fièvre Q sur le pou	674
—	Fièvre boutonneuse du littoral méditerranéen	675
—	L'auréomycine dans le traitement de la fièvre boutonneuse en Afrique Equatoriale.	678
Ruanda-Urundi.	La fièvre Q au — —	667
—	— Essais d'isolement de souches de fièvre Q au — — du lait de vache, du cerveau de chèvres et de tiques d'animaux domestiques et sauvages.	672
—	— Le pou dans la fièvre Q au — — (Congo belge). Conservation naturelle de l'antigène de la fièvre Q sur le pou	674

S

Schüffner (W.).	Nécrologie	431
<i>Scleroderma abdominalis.</i>	Un insecte piqueur peu connu, attaquant l'homme : — — Westwood	458
—	— Un insecte vulnérant peu connu.	449
Scrub-Typhus.	Etude expérimentale du — — en Sud-Annam. Sensibilité du cobaye inoculé par voie péritonéale.	24
Séro-diagnostic.	Chloromycétine et sérologie typhoïdique. Intérêt prophylactique des cures à la chloromycétine	435
Sérum.	Action du — de malade traité par la conessine et du — humain normal, sur le développement des cultures d' <i>Entamoeba dysenteriae</i> et comparaison avec l'émétine	39
—	Note sur l'utilisation du — humain comme milieu de culture.	504
Simulie.	Simuliidæ de l'Est congolais (Description des nymphes et imagos ♂ et ♀ de <i>S. neavei</i> Roub. (?) et <i>S. marlieri</i> n. sp.).	92
—	Notes on one african and two southern palearctic species of <i>Simulium</i> with new synonymy.	226
Société des Sciences médicales de Madagascar	 242, 497, 632,	761
Sodoku.	Sur le — en Guyane française et son traitement par la streptomycine	406
Soudan.	Les gîtes larvaires et leur importance au —	44
Spirochète.	Sur l'infection spontanée de la souris grise par le — récurrent dakarois	403
—	Sur la transmissibilité des — récurrents par le pou	476
Spirochétose.	Sur le sodoku en Guyane française et son traitement par la streptomycine	406
—	<i>Ornithodoros erraticus</i> et fièvres récurrentes	595

	PAGES
Spirochétose. Sur certains faits expérimentaux concernant l'épidémiologie de la fièvre récurrente à <i>Spirochaeta persica</i>	689
— Résistance au jeûne prolongé d'une durée de 5 années des nymphes d' <i>Ornithodoros tholozani</i> avec persistance de leur pouvoir infectant à <i>Spirochaeta persica</i> Dschunkowsky, 1942	692
— Fièvres récurrentes humaines. Leur transmissibilité par le pou	309
— Fièvre récurrente à tiques de Madagascar. Sensibilité des animaux de laboratoire	186
Splénectomie. Observation d'un purpura hémorragique traité par la —	526
Sporotrichose. Action curative des sulfones dans un cas de —	536
Stegomyia. L'intercroisement de l' <i>Aedes</i> (—) <i>egypti</i> L. et <i>Aedes</i> (—) <i>albopictus</i> Skuse. Observations sur la mortalité dans la descendance des générations hybrides F ₁ et F ₂ de ces insectes.	234
Stibiothérapie. Note préliminaire sur la — dans le trachome et certaines affections oculaires	28
— Kala-azar traité par le 2.168 RP (glucantime)	240
Streptomycine. Note préliminaire sur le traitement de la tuberculose pulmonaire par la — à Tananarive	243
— Premiers essais à Befelatanana de traitement des tuberculoses ostéoarticulaires par la —	245
— Sur le sodoku en Guyane française et son traitement par la —	406
Sulfamide. Sur un cas de mélioïdose à localisation pleuro-pulmonaire traité par la chloromycétine et la sulfadiazine	720
Sulfone. Concentration sanguine et élimination urinaire de la diamino-diphényl-sulfone (« sulfone-mère ») chez les lépreux.	162
— A propos du traitement de la maladie de Hansen par le dérivé 4-4 de la Diaminodiphénylsulfone.	253
— Action des — dans les formes indifférenciées et tuberculoïdes de la lèpre.	294
— Traitement de la lèpre par les —. Concentration sanguine et élimination urinaire de la diamino-diphényl- — et d'un de ses dérivés après injections espacées de suspensions huileuses	452
— Action curative des — dans un cas de sporotrichose.	536
— La thérapeutique de la lèpre par une — monosubstituée la <i>Succinyl-diamino-diphényl</i> — — ou 1.500 F	566
— Sur le Cimédone dans le traitement de la lèpre	658
— Réactions léprotiques et traitements sulfonés	726
— Chaulmoogiques et — dans la thérapeutique de la lèpre	739
Syphilis. Un cas de chancre syphilitique interdigital du pied chez un enfant de 18 mois	764

T

Tabanides. Contribution à l'étude des — de l'Indochine. Description de quatre espèces nouvelles	372
— Contribution à l'étude des — de l'Indochine. Description de trois espèces nouvelles	381
Tænia. Un nouveau cas de tæniasis à <i>Dipylidium</i>	457
Tétanos. Un nouveau cas de — après injections de quinine observés à Cayenne.	663
Thiosemicarbazone. Traitement de la lèpre par le — (T. B. 4).	733
Thrombicula. Découverte de — en Oubangui-Chari (A. E. F.).	711
Tique. Essais d'isolement de souches de fièvre Q au Ruanda-Urundi du lait de vache, du cerveau de chèvres et de — d'animaux domestiques et sauvages	672
Trachome. Incidence du Darmous sur le —	395
— Note sur la stibiothérapie dans le — et certaines affections oculaires.	28
Traitement de l'amibiase	37, 413, 419
— de la douvine.	558
— de l'éléphantiasis.	556
— de la fièvre boutonneuse	678
— de la fièvre typhoïde	501
— de la filariose. 270, 275, 279, 283, 285,	470
— de la leishmaniose	240
— de la lèpre 56, 162, 253, 254, 294, 354, 389, 390, 452, 566, 658, 733,	739
— du paludisme.	538
— du pian 33, 685,	687
— du sodoku.	406
— de la sporotrichose	536
— du trachome	28
— de la trypanosomiase 77, 83, 195,	552
— du typhus	259
— de la maladie de Luiz	114
— de la mélioïdose	720
Traumatisme. Traitement des — craniens ouverts dans les sinus de la face	762
Trématode. Le mode de fixation du — <i>Watsonius watsoni</i> sur la paroi intestinale	431
Trichinose. Epidémiologie de la —	288
Trichomonas. Le — du vagin chez la femme musulmane	607
Trichomonose. Premières observations de — bovines à Madagascar	521
Trypanosome. Infections expérimentales à <i>Trypanosoma cruzi</i> Chagas chez l'homme à propos de la biothérapie du cancer	204
Trypanosomiase. A propos du procès-verbal (séance du 14 décembre 1949)	13

Trypanosomiase. Essai sur le pouvoir infectant naturel des <i>Glossina palpalis</i> aux environs de Yaoundé (Cameroun français)	50
— A propos du traitement de la maladie du sommeil par la pentamidine, par voie intraveineuse	77
— Contribution au traitement de la — humaine par les arsénoxydes.	83
— Notes sur le traitement des nouveaux trypanosomés à l'Institut Pasteur de Brazzaville pendant l'année 1948	193
— Essais sur l'action curative et préventive de l'antricyde sur les — animales	352
— Prophylaxie chimique de l'infection expérimentale à <i>T. gambiense</i> du rat blanc, par le méthane sulfonate du diamidino-diphénoxyptane; essais relatifs à l'établissement du rapport de la dose préventive à la dose toxique	574
<i>Trypanosoma cruzi</i> . Infections expérimentales à — Chagas chez l'homme à propos de la biothérapie du cancer.	204
— <i>vivax</i> . Trompe de glossine infectée par — —	133
Tuberculose. Note préliminaire sur le traitement de la — pulmonaire par la streptomycine à Tananarive	243
— Premiers essais à Befelatanana de traitement des tuberculoses ostéoarticulaires par la streptomycine.	245
Tunisie. Gravité de la poussée épidémique actuelle de paludisme en —	416
— Présence d' <i>Anopheles d'thali</i> Patton dans le Sud Tunisien.	443
— Psychologie de l'amibien chronique en —. Conséquences thérapeutiques.	267
Typhus. — de laboratoire et chloromycétine à propos d'une auto-observation.	259

U

Ultra-son. Action des — — sur le vibron cholérique.	391
Uratomes. Réflexions sur la pathogénie des —	699
Uruguay. Epidémiologie de la trichinose	288
— Remarques sur quelques cas de géographie parasitaire en —.	290

V

Vaccination. Peste aviaire et — antipestique aviaire à Madagascar	632
Vaginite. Le trichomonas du vagin chez la femme musulmane	667
Vésication. Considérations sur les <i>Pæderus</i> vésicants (<i>Coleoptera staphylinidæ</i>) et essais de — avec des espèces de France.	400
Vibron cholérique. Action des ultra-sons sur le — —	391
Virus. Identification du — de Newcastle en Indochine	257

	PAGES
Virus Les conjonctivites folliculaires épidémiques à —. Difficulté de leur diagnostic avec le trachome	582
Volvulose. Eléphantiasis et —	556

W

<i>Watsonius watsoni</i> . Le mode de fixation du trématode — — sur la paroi intestinale	431
— — Sur la partie céphalique du trématode — —	706
— — Sur le mode de nutrition du trématode — —	708
— — Sur des œufs de formation tératologique du trématode — —	704

TABLE ALPHABÉTIQUE PAR NOMS D'AUTEURS

PAGES

A

ADAM (J.-P.). Voir JAUJOU (C.)	450,	490
ANDRÉ (L.). Voir GERMAIN (A.)		283
ANSARI (N.) et MOFIDI (Ch.). Contribution à l'étude des « formes humides » de leishmaniose cutanée		601
ANSARI (N.), MOFIDI (Ch.), CHAFA. Effet thérapeutique de l'antimoniate de N. méthyl-glucamine dans la leishmaniose cutanée de l'homme		549
ANSARI (N.), MOFIDI (Ch.) et CHODJA-JADE. Action <i>in vivo</i> de l'antimoniate de N. méthyl-glucamine sur la <i>Leishmania tropica</i>		546
ARNOULT (H.). Voir CECALDI (J.)	83,	195

B

BABLET (J.). Voir BERNOS (M.)		753
BAER (J.-G.). Voir JOYEUX (Ch.)		482
BACHIR (S.). Voir MORNET (P.)		649
BAHMANYAR (M.). Voir BALTAZARD (M.)	176, 309, 444,	595
BALTAZARD (M.), MOFIDI (Ch.), BAHMANYAR (M.), SEYDIAN (B.) et HABIBI (A.). Sur la transmissibilité des spirochètes récurrents par le pou		176
BALTAZARD (M.), BAHMANYAR (M.), HABIBI (A.), MOFIDI (Ch.) et SEYDIAN (B.). Fièvres récurrentes humaines. Leur transmissibilité par le pou		309
BALTAZARD (M.), BAHMANYAR (M.) et MOFIDI (Ch.). <i>Ornithodoros erraticus</i> et fièvres récurrentes		595
BALTAZARD (M.), BAHMANYAR (M.) et SAFAVI (Mlle Gh.). Sur les différences de taille observées chez l' <i>Ornithodoros erraticus</i>		444
BASSET (A.). Voir SCHNEIDER (J.)		733
BÉCUWE (R.). Voir HECKENROTH (F.)		354
BERNARD (F.). Voir MANDOU (R.)		158
BERNOS (M.), DEZEST (G.) et BABLET (J.). Deux nouveaux cas de maladie de Kaposi au Cameroun		753
BIERENT (P.). Note préliminaire sur la stibiothérapie dans le trachome et certaines affections oculaires		28
BINDER (Th.). Voir SICÉ (A.)		149
BLACHE (R.). Voir MONTESTRUC (E.)	133, 275,	687
BOIRON (H.). Voir DURIEUX (C.)		403
BOLGERT (M.), MONTEL (L.-R.) et MOLLINEDO (R.). Essais de traitement de la lèpre par le P. A. S.		39

BONNIN (H.), MORETTI (G.-F.) et GUIGNARD (J.). Comportement des amibes vis-à-vis du chlorhydrate de conessine	37
— Recherche d'un taux maximum de dilution de la conessine inhibant les cultures d' <i>Entamoeba dysenteriae</i> et comparaison avec l'émétine	39
— Action du sérum de malade traité par la conessine et du sérum humain normal, sur le développement des cultures d' <i>Entamoeba dysenteriae</i>	41
BONNIN (H.) et MORETTI (G.-F.). Preuves clinique et biopsique de l'action létale d'un dérivé de la pipérazine sur la filaire <i>Loa loa</i> adulte	279
BOUQUET (A.). Voir KERHARO (J.).	56
BOURDIÉ (M.). Voir ROUBAUD (E.).	582
BOURGAIN (M.). Sur certains faits expérimentaux concernant l'épidémiologie de la fièvre récurrente à <i>Spirochaeta persica</i>	689
— Résistance au jeûne prolongé d'une durée de 5 années des nymphes d' <i>Ornithodoros tholozani</i> avec persistance de leur pouvoir infectant à <i>Spirochaeta persica</i> Dschunkowsky, 1912	692
BRUMPT (L.-C.). Voir GALLIARD (H.).	204
BRUMPT (L.). Recherches sur le développement initial de <i>Plasmodium berghei</i> (Discussion)	442
BUCK (G.) et RAMAMBAZAFY. Premier cas de <i>Nuttalliose</i> naturelle signalée à Madagascar	43
— La paralysie contagieuse des porcs à Madagascar	303

C

CAMAIN (R.). Voir JAUJOU (C.).	430,	490
CANET (J.). La filariose humaine en Cochinchine. Recherches épidémiologiques en pays Moï		216
— La filariose humaine en Cochinchine : recherches épidémiologiques en pays Moï		332
— Traitement de l'accès palustre aigu par une dose unique de Nivaquine		538
CANET (J.) et JAHAN (P.). Essais de traitement de la filariose canine en Indochine par le 1-diéthyl carbamyl-4-méthylpipérazine		470
CASILE (M.). Un nouveau cas de tétanos après injections de quinine observé à Cayenne		662
CECCALDI (J.), TRINQUIER (E.), ARNOULT (H.), MENU (P.). Contribution au traitement de la trypanosomiase humaine par les arsén oxydes		83
CECCALDI (J.), TRINQUIER (E.) et ARNOULT (H.). Notes sur le traitement des nouveaux trypanosomés à l'Institut Pasteur de Brazzaville pendant l'année 1948		195
CHAFI. Voir ANSARI (N.).		549
CHODJA-JADE. Voir ANSARI (N.).		546
CHOUBRAC (P.). Voir SIGUIER (F.).		419
COLAS-BELGOUR (J.). Voir ROUBAUD (E.).		50
CONSTANT (Y.). Voir FLOCH (H.).		406

CORCOS (A.). Psychologie de l'amibien chronique en Tunisie. Conséquences thérapeutiques	267
CORCOS (A. et V.). Voir DANA (R.)	416
CORVISIER (M.). Voir GRIMPRET (J.)	558
CRUZ FERREIRA (F.) et PINTO (A. R.). Le traitement du pian par un dérivé de l'acétarsone	33

D

DANA (R.) et CORCOS (A. et V.). Gravité de la poussée épidémique actuelle de paludisme en Tunisie	416
DELANOË (Mme E.). Incidence du Darmous sur le trachome	395
DENIEL (H.). Voir FLOCH (H.)	162
DESCHIEENS (R.). Traitement de la filariose à <i>F. loa</i> par la 1-diéthyl-carbamyl 4-méthylpipérazine (<i>Discussion</i>)	275
— Action du 1-diéthylcarbamil 4-méthylpipérazine sur <i>Filaria ozzardi</i> (<i>Discussion</i>)	278
DESCHIEENS (R.) et POIRIER (M.). Les lésions de l'intoxication expérimentale du cobaye par l'extrait de <i>Fasciola hepatica</i>	697
DESTOMBES (P.). Voir FLOCH (H.)	162, 294, 406, 566, 653, 726
DEZEST (G.). Voir BERNOS (M.)	753
DOBY (J.-M.). Voir VERMEIL (C.)	443
DURIEUX (C.) et BOIRON (H.). Sur l'infection spontanée de la souris grise par le spirochète récurrent dakarois	403

F

FABREGAT. Voir HARANT (H.)	157
FAIN (A.). <i>Inermicapsifer cubensis</i> (Kouri, 1938). Présence du cestode <i>L. cubensis</i> synonyme de <i>Inermicapsifer arvicanthidis</i> (Kofend, 1917) chez un enfant indigène et chez un rat (<i>Rattus rattus</i> L.) au Ruanda-Urundi (Congo belge)	438
FARINAUD (E.), LÉVY (G.) et GROS (R.). Sur un cas de mélioirose à localisation pleuro-pulmonaire traité par la chloromycétine et la sulfadiazine	720
FÉRON (J.). Quelques échecs dans le traitement de la lèpre	254
— Une thérapeutique de choc dans le traitement de la lèpre	389
— Sur le Cimédone dans le traitement de la lèpre	658
FLEURETTE (G.). Voir MANDOU (R.)	607
FLOCH (H.), CONSTANT (Y.) et DESTOMBES (P.). Sur le sodoku en Guyane française et son traitement par la streptomycine	406
FLOCH (H.), DENIEL (H.) et DESTOMBES (P.). Concentration sanguine et élimination urinaire de la diamino-diphényl-sulfone (« sulfone-mère ») chez les lépreux	162
FLOCH (H.) et DESTOMBES (P.). Action des sulfones dans les formes indifférenciées et tuberculoïdes de la lèpre	294
— La thérapeutique de la lèpre par une sulfone monosubstituée, la <i>Succinyl-diamino-diphényl-sulfone</i> ou 1.500 F	566

PAGES

FLOCH (H.) et DESTOMBE (P.). Réaction léprotique et réaction tuberculoïde ulcéreuses. Discussion des termes « lèpre lazarine » et « lèpre de Lucio »	653
— Réactions léprotiques et traitements sulfonés	726
FRANCO (R.). Etude expérimentale du scrub-typhus en Sud-Annam. Sensibilité du cobaye inoculé par voie péritonéale	24
FREEMAN (P.). Notes on one african and two southern palæarctic species of <i>Simulium wilæ</i> new synonymy	226

G

GALLIARD (H.), BRUMPT (L.-C.) et MARTINEZ (R.). Infections expérimentales à <i>Trypanosoma cruzi</i> Chagas chez l'homme à propos de la biothérapie du cancer	204
GALLIARD (H.) et LAPIERRE (J.). Modifications hématologiques au cours de l'infection à <i>Plasmodium berghei</i> chez la souris. Essais de diverses substances non spécifiques	317
— Recherches sur le développement initial de <i>Plasmodium berghei</i>	410
GALLIARD (H.). Recherches sur le développement initial de <i>Plasmodium berghei</i> (Discussion)	413
GAUD (J.). Voir JOYEUX (Ch.)	482
GERMAIN (A.) et MARTY (J.). Kala-azar traité par le 2.168 R. P. (glucantime).	240
GERMAIN (A.), ANDRÉ (L.) et MARTY (J.). Filarioses à <i>A. perstans</i> et à <i>L. loa</i> traitées par le 3.799 R. P.	283
GIRARD (G.). Remarques sur quelques cas de géographie parasitaire en Uruguay (Discussion)	294
GIROUD (P.). Voir JADIN (J.).	667
GIROUD (P.) et JADIN (J.). Essais d'isolement de souches de fièvre Q au Ruanda-Urundi du lait de vache, du cerveau de chèvres et de liquides d'animaux domestiques et sauvages.	672
— Le pou dans la fièvre Q au Ruanda-Urundi (Congo belge) conservation naturelle de l'antigène de la fièvre Q sur le pou	674
GIROUD (P.) et VARGUES (R.). Valeur et limite de la réaction d'agglutination des rickettsies	19
GRENIER (P.). Simuliidæ de l'Est congolais (Description des nymphes et imagos ♂ et ♀ de : <i>S. neavei</i> Roub (?) et <i>S. morlieri</i> n. sp.)	92
GRIMPRET (J.), CORVISIER (M.) et SADOT (M.). Essais de traitement de la dourine par le diamidinodiphénoxyptane	558
GRJBINE (A.). Un nouveau moustique forestier de la Basse Côte d'Ivoire <i>Eretmapodites pauliani</i> n. sp.	45
GROS (R.). Voir FARINAUD (E.).	720
GUIGNARD (J.). Voir BONNIN (H.).	37, 39, 41

H

HABIBI (A.). Voir BALTAZARD (M.).	176, 309
HARANT (H.) et FABREGAT. Un nouveau cas de téniasis à <i>Dipylidium</i>	157
HARANT (H.) et HUTTEL (W.). Un insecte vulnérant peu connu	449

HARANT (H.) et THÉODORIDÈS (J.). Note sur les cas d'infestation accidentelle par des coléoptères chez l'homme	54
HECKENROTH (F.), BÉCUWE (R.), MAYAN (L.) et LEROUX (G.). Filarioses (<i>leishmanioses</i>) et dérivés de la pipérazine	354
HERMAN (J.-M.). Voir SIGUIER (F.)	419
HOLSTEIN (M.). Un nouveau vecteur du paludisme en A. O. F. <i>Anopheles rufipes</i> (Gough 1940)	440
HUTTEL (W.) Voir HARANT (H.)	449
— Note sur la répartition des moustiques dans le Bas-Dahomey	563

J

JACOTOT (H.), LE LOUET (G.) et NGUYEN-DINH-LAM. Identification du virus de Newcastle en Indochine	257
JACQUEMIN (P.). Voir MANDOUX (R.)	158
JADIN (J.) et GIROUD (P.). La fièvre Q au Ruanda-Urundi	667
JADIN (J.). Voir GIROUD (P.)	672, 674
— Voir CANET (J.)	470
JAUDOU (C.), CAMAIN (R.), ADAM (J.-P.). Note sur les différences observées dans les modes de cristallisation du D. D. T. pulvérisé en solution pétrolée	430
— Apparition en Corse de mouches domestiques résistantes au D. D. T.	490
JOYEUX (Ch.), BAER (J.-G.) et GAUD (J.). Recherches sur des cestodes d'Indochine et sur quelques <i>Diphyllbothrium</i> (Bothriocéphales)	482

K

KERHARO (J.) et BOUQUET (A.). La notion de lèpre et les conceptions indigènes du traitement en Côte d'Ivoire et Haute-Volta	56
---	----

L

LABORDE (R.). Voir MONTESTRUC (E.)	275
LAGARDE (J.). Voir LE GAC (P.)	718
LALLOUET (J.). A propos du traitement de la maladie du sommeil par la pentamidine par voie intraveineuse	77
— Sur l'état sanitaire des Babinga	714
LAMY (L.) et ROUX (Mlle H.). Remarques morphologiques, biologiques et spécifiques sur les <i>Balantidium</i> de culture	422
LANGUILLON (J.). Voir MAUZÉ (J.)	16, 285, 438
LAPIERRE (J.). Voir GALLIARD (H.)	317, 410
LARMANDE (A.). Voir TOULANT (P.)	582
LAUNOY (L.). Prophylaxie chimique de l'infection expérimentale à <i>T. gambiense</i> du rat blanc, par le méthane sulfonate du diamino-diphénoxy-pentane; essais relatifs à l'établissement du rapport de la dose préventive à la dose toxique	574

	PAGES
LAURET (L.). Voir SCHNEIDER (J.)	733
— Voir LAVIRON (P.)	739
LAVIRON (P.). Voir SCHNEIDER (J.)	733
LAVIRON (P.) et LAURET (L.). Chaulmoogriques et sulfones dans la thérapeutique de la lèpre	739
LEFROU (G.). Action curative des sulfones dans un cas de sporotrichose	336
LE GAC (P.) et ROUBY (M.). L'auroéomycine dans le traitement de la fièvre boutonnaire en Afrique Equatoriale	678
LE GAC (P.). Voir MONTEL (L.-R.)	681
LE GAC (P.), LAGARDE (J.) et MULET (M.). Papillonnite en Oubangui-Chari (A. E. F.)	718
LE GAC (P.). Découverte de <i>Thrombicula</i> en Oubangui Chari (A. E. F.)	711
LE GARREC (L.). Réflexions sur la pathogénie des uratomes	699
LE LOUET (G.). Voir JACOTOT (H.)	257
LEROUX (G.). Voir HECKENROTH (F.)	354
LEVADITI (C.) et VAISMAN (A.). Histo-pathologie de l'infection provoquée chez la souris par le <i>Plasmodium berghei</i> , le rat, réservoir de virus	693
LÉVY (G.). Voir FARINAUD (E.)	720

M

MAILLOT (L.). Migrations saisonnières de <i>Glossina palpalis</i> aux environs de Brazzaville	625
MANDOUL (R.), BERNARD (F.) et JACQUEMIN (P.). Un insecte piqueur peu connu, attaquant l'homme : <i>Scleroderma abdominalis</i> Westwood	158
MANDOUL (R.) et FLEURETTE (G.). Le trichomonas du vagin chez la femme musulmane	607
MARTIN (R.), MONTEL (L.-R.) et VARGUES (R.). Typhus de laboratoire et chloromycétine à propos d'une auto-observation	259
MARTINEZ (R.). Voir GALLIARD (H.)	204
MARTY (J.). Voir GERMAIN (A.)	240, 283
MATHIS (C.). Amibiase expérimentale du cobaye (<i>Discussion</i>)	156
MAUZÉ (J.) et LANGUILLON (J.). A propos d'une épidémie de <i>Pemphigus contagiosus</i> en Guadeloupe	16
— Le 1-diéthyl-carbamyl-4 méthylpipérazine ou Notézine dans la chylurie filarienne en Guadeloupe	285
— Essais de destruction de <i>Planorbis guadelupensis</i>	435
MAUZÉ (J.). A propos du traitement de la maladie de Hansen par le dérivé 4-4 de la Diaminodiphénylsulfone	253
MAYAN (L.). Voir HECKENROTH (F.)	354
MENU (P.). Voir CECCALDI (J.)	83
MOFIDI (CH.). Voir BALTAZARD (M.)	176, 309
— Voir ANSARI (N.)	546, 601
— Voir BALTAZARD (M.)	593
MOLLINEDO (R.). Voir BOLGERT (M.)	390

	PAGES
MONTERIO DE BARROS (O.). Sur la maladie de Lutz, Splendore et Almeida.	114
MONTEL (L.-R.). Le traitement du pian par un dérivé de l'acétarsone (<i>Discussion</i>)	37
— La notion de lèpre et les conceptions indigènes du traitement en Côte d'Ivoire et Haute-Volta (<i>Discussion</i>)	65
— Voir MARTIN (R.)	259
— Voir BOLGERT (M.)	390
— Réaction léprotique et réaction tuberculoïde ulcéreuses. Discussion des termes « lèpre lazarine » et « lèpre de Lucio » (<i>Discussion</i>)	657
— A propos du traitement du pian par l'huile de chaulmoogra	685
— Fièvre boutonneuse du littoral méditerranéen	675
— Pian et psoriasis (<i>Discussion</i>)	689
MONTEL (L.-R.), LE GAC (P.) et MULET (M.). Essai de traitement du pian par l'huile de chaulmoogra	681
MONTESTRUC (E.), BLACHE (R.) et VILDRIN (A.). Chloromycétine et sérologie typhoïdique. Intérêt prophylactique des cures à la chloromycétine	135
MONTESTRUC (E.), BLACHE (R.) et LABORDE (R.). Action du 1-diéthyl-carbamyl 4-méthylpipérazine sur <i>Filaria ozzardi</i>	275
MONTESTRUC (E.) et BLACHE (R.). Pian et psoriasis	687
MONTÉZIN (G.). Voir SCHNEIDER (J.)	144, 413
MORETTI (G.-F.). Voir BONNIN (H.)	37, 39, 41, 279
MORIN (H.-G.). Moustiquaire chimique et paludisme rural	747
MORNET (P.), ORUE (J.), BACHIR (S.). Sur une enzootie de maladie de Newcastle à Dakar	649
MULET (M.). Voir MONTEL (L.-R.)	681
— Voir LE GAC (P.)	718

N

NÉEL (R.) et PAYET (M.). II. Fièvre récurrente à tiques de Madagascar. Sensibilité des animaux de laboratoire	186
NGUYEN-DINH-LAM. Voir JACOTOT (H.)	257

O

ORUE (J.). Voir MORNET	649
----------------------------------	-----

P

PAYET (M.). Voir NÉEL (R.)	186
PELLISSIER (A.), TROQUEREAU (P.) et TRINQUIER (E.). Etudes sur les rickettsioses humaines et animales en Afrique Equatoriale Française. II. — Une Rickettsiose du chien, fièvre exanthématique animale.	65
— Etudes sur les rickettsioses humaines et animales en Afrique Equatoriale Française. II. — Rickettsiose générale du bœuf différente de la heart-water	168

	PAGES
PELLISSIER (A.). Nouvelles recherches expérimentales sur le virus de l'ictère épidémique d'Oubangui (A. E. F.)	398
PELOUX (J.). Voir SOHIER (R.).	454
PICK (F.). Paludisme expérimental : nouvelle technique d'inoculation intra-abdominale	265
— L'inclusion temporaire des œufs d' <i>Aedes ægypti</i> à l'aide de la technique de silico-gel sur lame	364
— Inclusion des œufs d' <i>Ascaris megalocephala</i> à l'aide de la technique de silico-gel sur lame	428
— Le mode de fixation du trématode <i>Watsonius watsoni</i> sur la paroi intestinale.	431
— Sur l'étiologie de la péricardite exsudative de la poule domestique au cours du paludisme expérimental à <i>Plasmodium galinaceum</i> Brumpt 1935.	544
— Sur des œufs de formation tératologique du trématode <i>Watsonius watsoni</i>	704
— Sur la partie céphalique du trématode <i>Watsonius watsoni</i>	706
— Sur le mode de nutrition du trématode <i>Watsonius watsoni</i>	708
PIÉRAERTS (G.). Sur le syndrome dépigmentation-œdème (Kwashiorkor) au Kasai (Congo Belge) et le moyen de le distinguer cliniquement des syndromes apparentés.	420
PIETTE (M.). Voir SIGUIER (F.)	419
PINTO (A.-R.). Voir CRUZ FERREIRA (F.).	33
POIRIER (M.). Voir DESCHIENS (R.).	697
PUYELO (R.). Le traitement de l'onchocercose en Haute-Volta. Premiers essais chimiothérapiques par la 4-diéthyl-carbamyl 4-méthyl-pipérazine	462
— Voir TOULANT (P.).	615

R

RAGEAU (J.). Voir ROUBAUD (E.).	30
RAMAMBAZAFY. Voir BUCK (G.).	43
RAYROUX (Mlle J.). Voir SCHNEIDER (J.).	452
ROBINEAU (G.). Voir TOULANT (P.).	615
ROUBAUD (E.), COLAS-BELCOUR (J.) et RAGEAU (J.). Essai sur le pouvoir infectant naturel des <i>Glossina palpalis</i> aux environs de Yaoundé (Cameroun français)	50
ROUBAUD (E.) et BOURDIÉ (M.). Essais sur l'action curative et préventive de l'antricyde sur les trypanosomiasés animales	552
ROUBY (M.). Voir LE GAC (P.).	678
ROUX (Mlle H.). Voir LAMY (L.).	422

S

SADOT (M.). Voir GRIMPRET (J.).	558
SAFAYÉ (Mlle Gh.). Voir BALTAZARD (M.).	444
SCHNEIDER (J.) et MONTÉZIN (G.). Technique d'utilisation au laboratoire de la nouvelle souche de <i>Pl. berghei</i> pour l'étude et la recherche des médicaments antipaludiques	444

	PAGES
SCHNEIDER (J.) et MONTÉZIN (G.). Amibiase expérimentale du rat. Résultats de premiers essais thérapeutiques (3 ^e note)	413
SCHNEIDER (J.). Typhus de laboratoire et chloromycétine à propos d'une auto-observation (<i>Discussion</i>)	263
— Traitement de la filariose à <i>F. loa</i> par la 4-diéthylcarbamil 4-méthylpipérazine	270
— Note préliminaire sur l'intérêt thérapeutique de l'Auréomycine au cours de certaines amibiases intestinales évolutives (<i>Discussion</i>)	421
SCHNEIDER (C.-R.). Voir SCHNEIDER (J.).	324
SCHNEIDER (J.) et SCHNEIDER (C.-R.). <i>Pl. berghei</i> . Absence « d'incubation » au cours du passage de souris à souris par voie intrapéritonéale	324
SCHNEIDER (J.) et RAYROUX (Mlle J.). Traitement de la lèpre par les sulfones. Concentration sanguine et élimination urinaire de la diamino-diphénylsulfone et d'un de ses dérivés après injections espacées de suspensions huileuses	452
SCHNEIDER (J.), LAVIRON (P.), LAURET (L.) et BASSET (A.). Traitement de la lèpre par le Thiosemicarbazone (T. B. 4)	733
SEYDIAN (B.). Voir BALTAZARD (M.)	176, 309
SICÉ (A.) et BINDER (Th.). Infection congénitale d'un nouveau-né due à <i>P. falciparum</i>	149
SIGUIER (F.), PIETTE (M.), CHOUBRAC (P.) et HERMAN (J.-M.). Note préliminaire sur l'intérêt thérapeutique de l'Auréomycine au cours de certaines amibiases intestinales évolutives	419
SOMIER (R.) et PELOUX (Y.). Amibiase expérimentale du cobaye	151

T

TALICE (R.-V.). Epidémiologie de la trichinose	288
— Remarques sur quelques cas de géographie parasitaire en Uruguay	290
THÉODORIDÈS (J.). Voir HARANT (H.).	54
— Considérations sur les <i>Paderus</i> vésicants (<i>Coleoptera staphylinidae</i>) et essais de vésication avec des espèces de France.	400
TISSEUIL (J.). Réaction d'accélération négative dans la lèpre cutanée, positive dans la lèpre tuberculoïde	138
— Les gîtes larvaires des champs de cultures et leur importance au Soudan	44
— Eléphantiasis et volvulose	553
TOULANT (P.), ROBINEAU (G.) et PUYÉLO (R.). Les lésions du fond de l'œil dans l'onchocercose africaine	613
TOULANT (Mlle M.). Voir TOULANT (P.).	582
TOULANT (P.), LARMANDE (A.) et TOULANT (Mlle M.). Les conjonctivites folliculaires épidémiques à virus. Difficulté de leur diagnostic avec le trachome	582

PAGES

TOUMANOFF (C.). L'intercroisement de l' <i>Aedes (Stegomyia) ægypti</i> L. et <i>Aedes (Stegomyia) albopictus</i> Skuse. Observations sur la mortalité dans la descendance des générations hybrides F ₁ et F ₂ de ces insectes	234
— Contribution à l'étude des Tabanidés de l'Indochine. Description de quatre espèces nouvelles	372
— Contribution à l'étude des Tabanidés de l'Indochine. Description de trois espèces nouvelles	381
TRINQUIER (E.). Voir PELLISSIER (A.).	65, 168
— VOIR CECCALDI (J)	83, 195
TROQUEREAU (P.). Voir PELLISSIER (A.)	65, 168

V

VAISMAN (A.). Voir LEVADITI (C.).	693
VARGUES (R.). Voir GIROUD (P.)	19
— VOIR MARTIN (R.).	259
VERMEIL (C.) et DOBY (J.-M.). Présence d' <i>Anopheles d'thali</i> Patton dans le Sud tunisien	413
VILDRIN (A.). Voir MONTESTRUC (E.)	135
VIOLLE (H.). Action des ultra-sons sur le vibrion cholérique	391

Le Gérant : G. MASSON

